

LAVAL

UNIVERSITY
OF MICHIGAN

AUG 14 1956

MEDICAL
LIBRARYVol. 21 — No 5
QUÉBEC
MAY 1956BULLETIN DE LA
SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES HÔPITAUX
UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

MÉDICAL

DIRECTION — FACULTÉ DE MÉDECINE, UNIVERSITÉ LAVAL, QUÉBEC.

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS

| | | |
|--|---|----------|
| Joffre A. GRAVEL | PERMETTURE DES DÉFAUTS INTERAURICULAIRES SOUS HYPOTHERMIE | page 593 |
| J. HOUDE, P. HUDON et A. JACQUES | LES ANTIHISTAMINIQUES DE SYNTHÈSE | page 611 |
| R. LESSARD, J. BEAUDOIN et M. GUAY | MYÉLOSE OSTÉOLYTIQUE | page 622 |
| Léonard BERNIER | HÉMORRAGIES SPONTANÉES SOUS-ARACHNOÏDIENNES PAR RUPTURE D'ANÉVRISME | page 634 |
| Maurice DELÈGE | LES AGENTS PHYSIQUES DANS LES AFFECTIONS EXTRA-ARTICULAIRES DE L'ÉPAULE | page 648 |

BULLETIN MÉDICAL DE FRANCE

| | | |
|---|---|----------|
| L. LANGERON, M. PAGET, V. NOLF et J. LIEPODOGBE | LES NÉPHROPATHIES FONCTIONNELLES PAR DÉFICIT CIRCULATOIRE | page 652 |
|---|---|----------|

PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE

| | | |
|----------------------|---|----------|
| L.-M. BABINEAU | INFLUENCE DE L'ALIMENTATION ET DE LA TEMPÉRATURE SUR QUELQUES CONSTANTES BIOLOGIQUES DU RAT BLANC (suite) | page 691 |
|----------------------|---|----------|

D'une efficacité aussi étonnante que la simplicité de sa formule!

Sans anesthésique — Sans antibiotique

PYGMAL

(Pâte solide Astier — Tubes de 45 gr.)

calme le prurit et assure la guérison rapide d'un grand nombre d'affections cutanées.

● Des études récentes ayant mis en valeur des moyens de contrôle conformes à une conception idéale, ont démontré de façon évidente sa propriété hautement curative.

● Par l'association judicieuse et adéquate de médicaments incorporés à une base nouvelle et appropriée, Pygmal est le traitement par excellence des affections suivantes:

Eczéma aigus et aigus — Eczéma de contact et professionnels — Prurits: anal et vulvaire — Lésions superficielles prurigineuses — Contrôle du psoriasis.

Autres produits ASTIER: Colléline, Galléline, Kola, Lysanthine, Riedine.

ROUGIER FRÈRES, 360, rue Le Moyne,

MONTREAL.

nouvelle

inserts vaginaux

facilite l'introduction et
assure le défillement uniforme du

Stovraginal *

PANSEMENT SEC AU STOVARSOL

- Vaginite à Trichomonas
- Leucorrhée

*présenté également en poudre

Poulenc
*Lisieux
Montbéliard*



COMMUNICATIONS

FERMETURE DES DÉFAUTS INTERAURICULAIRES SOUS HYPOTHERMIE

Étude expérimentale * † §

par

J.-A. GRAVEL, F.R.C.S. (C), M.S., F.A.C.S.

Les défauts du *septum* interauriculaire sont parmi les anomalies cardiaques congénitales les plus fréquentes. Ils représentent la malformation de naissance la plus souvent rencontrée chez les enfants et les jeunes adultes (16).

Il est curieux de noter que même avec un gros défaut interauriculaire, le développement de l'enfant est habituellement normal. Souvent, il n'existe pas de symptômes dus à la lésion. Le pronostic est relativement bon et, selon Taussig, la durée de la vie serait d'environ 40 ans. Toutefois, chez certains patients, cette malformation réduit de beaucoup la capacité du sujet et se manifeste par des complications répétées,

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 2 décembre 1955.

† Travail exécuté dans le laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de l'université Laval. Directeur : le docteur Pierre Jobin, professeur d'anatomie.

§ Ce travail a mérité le deuxième des prix Bergeron, de la maison C. E. Frosst, octroyés aux meilleures publications présentées à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, au cours de l'année 1955.

surtout pulmonaires. Les arythmies, l'insuffisance et les infections rhumatismales superposées sont fréquentes. Ces malades sont alors voués à l'incapacité et à la mort. Voilà pourquoi la chirurgie, dans certains cas, peut rendre service aux malades atteints de cette affection.

I. VARIÉTÉS DE DÉFAUTS INTERAURICULAIRES

Nous avons adopté la classification de Lewis, basée sur trente-cinq cas opérés sous vision directe. Il est parfois difficile de raccorder l'embryologie et l'aspect clinique, mais ce problème se réglera sans doute avec le temps.

A. Les défauts du « foramen ovale » :

Embryologiquement, le *foramen ovale* est l'endroit d'union du *septum primum* et du *septum secundum*. C'est là que siège la valve à clapet qui s'ouvre de droite à gauche pendant la vie fœtale, et qui se ferme à la naissance. Ces défauts siègent en arrière et en haut sur le *septum*, là où, dans le cœur normal, on voit la dépression appelée *fossa ovalis*.

1. Certains cas ont conservé une partie de la *valvula foramina ovalis*, soit un bord inférieur, soit une membrane fenêtrée (figure 1) ;

2. D'autres n'ont plus du tout de *valvula foramina ovalis* (figure 2) ; il n'y a pas de rebord inférieur et la paroi de l'oreillette droite devient imperceptiblement la paroi de l'oreillette gauche ;

3. Dans une troisième variété de défaut du *foramen ovale*, la *valvula foramina ovalis* est encore absente mais avec un rebord inférieur appartenant à la veine cave (figure 3).

Cette variété tient son importance du fait que, si on en ignore l'existence au cours de sa correction chirurgicale, il devient dangereux d'aboucher l'orifice de la veine cave inférieure dans l'oreillette gauche.

B. Les défauts haut situés :

Ces défauts ne sont pas du même ordre que ceux du *foramen ovale*. Ils sont situés juste en bas de l'orifice de la veine cave supérieure. Si l'on recherche la fosse ovale, il est facile de les voir juste au-dessus. Ils

n'ont pas de rebord complet. Ce type est très souvent associé à un drainage anormal des veines pulmonaires droites.

1. Dans certains cas, le *foramen ovale* est également ouvert (figure 4).

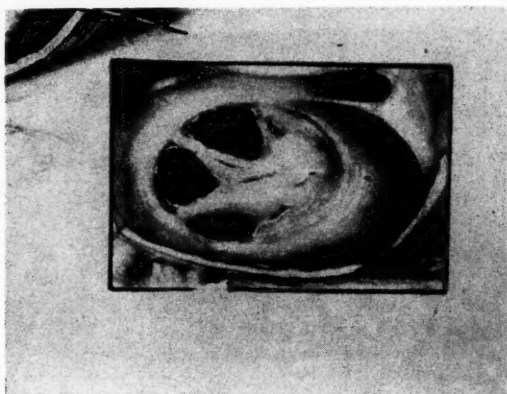


Figure 1.

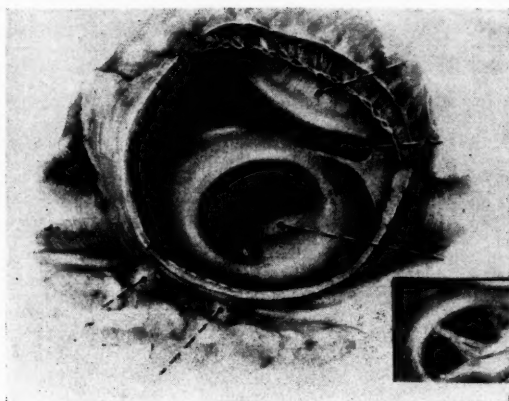


Figure 2.

2. Dans d'autres, il est fermé.

Sa correction chirurgicale doit assurer un drainage des veines pulmonaires dans l'oreillette gauche.

C. *Les défauts combinés du « foramen ovale » et de la partie haute du « septum »* (figure 5) :

Ils ont, en haut, les caractéristiques des défauts haut situés, et, en bas, celles des défauts du *foramen ovale*. Leur correction chirurgicale

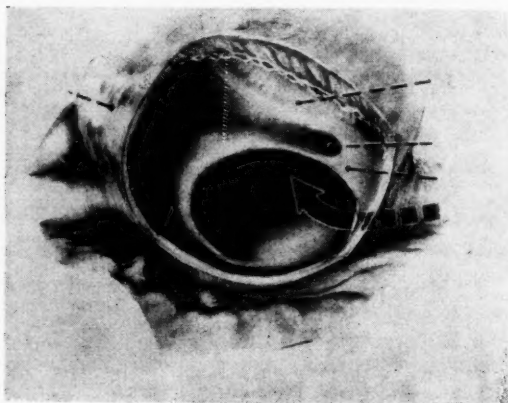


Figure 3.

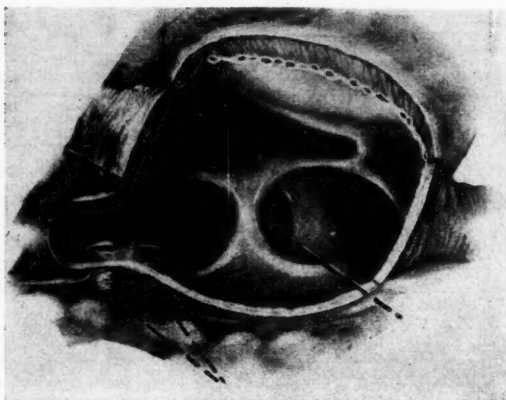


Figure 4.

doit combiner les techniques de correction de ces deux défauts, s'assurant de garder le drainage de la veine cave à droite, et d'envoyer celui des veines pulmonaires à gauche.

D. Les défauts baut situés :

On pourrait classer ces lésions comme relevant de la persistance d'un canal atrio-ventriculaire commun.

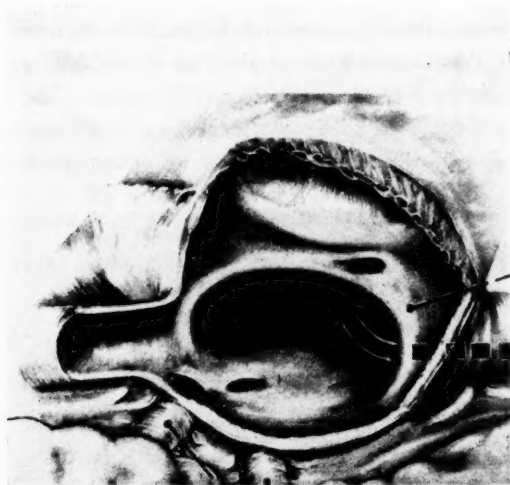


Figure 5.

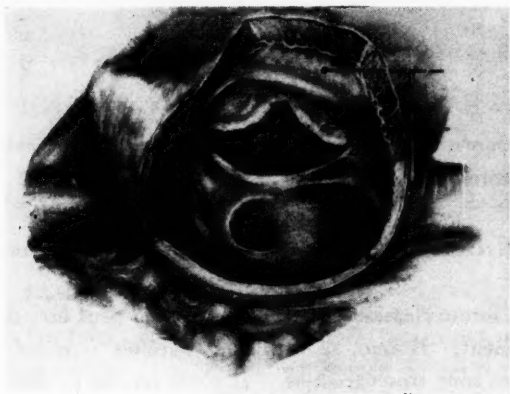


Figure 6.

1. Une variété est dite persistance de l'*ostium primum* (figure 6).

Dans ce cas, les valvules atrio-ventriculaires sont attachées au bord supérieur du *septum* interventriculaire. La tricuspidé est habituel-

lement normale, la mitrale présente souvent une encoche à son feuillet aortique. La réparation chirurgicale de ces défauts est très difficile à cause de la proximité du nœud atrio-ventriculaire.

2. La seconde variété se rapproche beaucoup de la persistance du canal atrio-ventriculaire commun, ou du cœur double incomplet. C'est un défaut du type *ostium primum* situé au-dessus des deux valves primitives (figure 7).

Les deux valvules ne sont pas attachées au bord supérieur du *septum* interventriculaire. Il peut même exister un défaut interventriculaire à

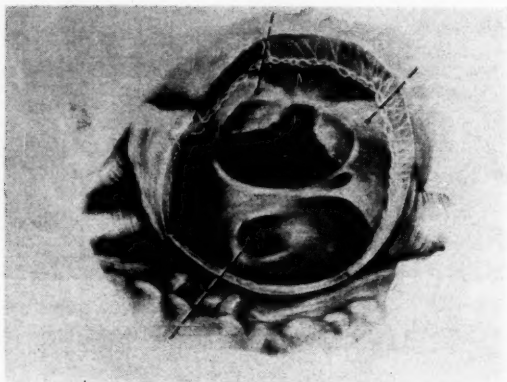


Figure 7.

travers les *chordæ* de suspension. La correction chirurgicale de ce type n'est pas encore au point.

II. DIAGNOSTIC DES DÉFAUTS INTERAURICULAIRES

Sous sa forme classique cette malformation peut être diagnostiquée assez facilement. Il faut se souvenir toutefois que les phénomènes auscultatoires sont très variables. Il n'y a pas de cyanose parce qu'il s'agit d'un *shunt* de gauche à droite. Mais même sans cyanose, la désaturation du sang artériel peut démontrer la présence d'un *shunt* bidirectionnel. Habituellement, on entend un souffle systolique à gauche du sternum.

Il peut exister un souffle de Graham-Steele par incompetence fonctionnelle de la valvule pulmonaire. Radiologiquement, on décrit une hypertrophie auriculaire et ventriculaire droites, ainsi qu'une dilatation de l'artère pulmonaire. L'aorte n'est pas proéminente.

Les arborisations vasculaires du poumon dénotent une hypertension à l'examen fluoroscopique. L'électrocardiogramme révèle une déviation axiale droite avec, quelquefois, un bloc de branche. La fibrillation auriculaire est fréquente. Le cathétérisme cardiaque révèle une augmentation de l'oxygène du sang de l'oreillette droite comparativement à celui de la veine cave. La pression dans le système pulmonaire est élevée. Occasionnellement, le cathéter s'engage dans le défaut septal, donnant une image, un tracé de pression et un contenu en oxygène assez caractéristiques.

Hansson (8), à Stockholm, est parvenu, grâce à un cathéter avec ballonnet, à déterminer la grandeur de ces orifices. Le cathéter et son ballon sont passés par l'orifice septal, puis le ballonnet est gonflé avec une substance radio-opaque, le cathéter est retiré ; s'il ne passe pas par l'orifice, on diminue la grosseur du ballon et, on essaye de nouveau. Et ainsi de suite jusqu'à ce que le ballonnet passe. A ce moment, son diamètre observé en radioscopie nous donne une bonne idée de la grandeur de l'orifice.

III. TECHNIQUES CHIRURGICALES POUR LA FERMETURE DES DÉFAUTS INTERAURICULAIRES

Il existe deux grandes méthodes de fermeture des défauts interauriculaires : la méthode fermée et la méthode ouverte.

A. La méthode fermée :

Comme son nom l'indique cette méthode ne permet pas de voir le défaut interauriculaire : l'ouverture est palpée au moyen du doigt à l'intérieur du cœur, et la correction est effectuée à l'aveugle.

Cohn (4), en 1947, invaginait la paroi de l'oreillette en la suturant au pourtour du défaut interauriculaire. Puis, cette partie était détachée de l'oreillette et il ne restait plus qu'à en fermer l'orifice. La figure 8

illustre cette méthode. Gordon Murray (12), en 1948, passa des points de suture d'une oreillette à l'autre, en passant par la communication interauriculaire (figure 9).

Une fois serrés ces points invaginaient les deux oreillettes et fermaient la brèche. Swan et ses collaborateurs (14) modifièrent cette

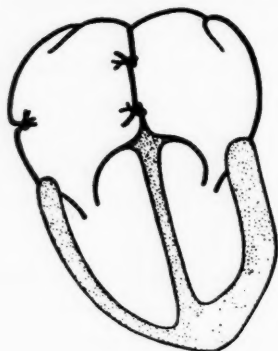


Figure 8.

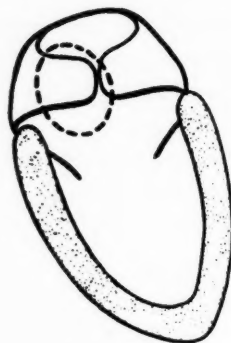


Figure 9.

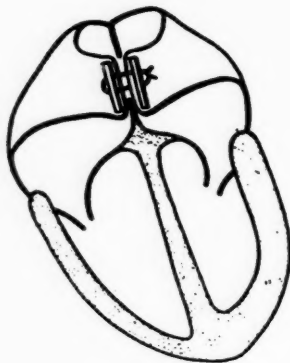


Figure 10.

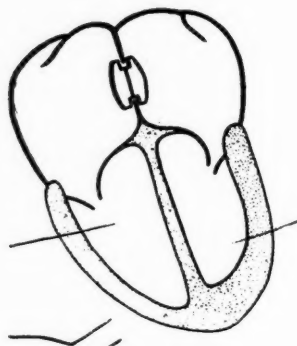


Figure 11.

technique (figure 10), en ajoutant des boutons pour mieux invaginer les deux oreillettes, et ainsi mieux fermer le défaut interauriculaire.

Hufnagel et Gillespie (9), en 1951, développèrent un bouton en plastique qui s'ancrait sur le pourtour du défaut, l'obstruant ainsi complètement (figure 11).

Aucune de ces méthodes ne permettait d'établir un diagnostic exact de la localisation ni de la variété de l'anomalie, non plus qu'elles ne permettaient la correction d'anomalies associées. Bailey et ses collaborateurs (1), en 1953, publièrent une excellente nouvelle technique appelée atrioseptopexie (figure 12).

D'après cette technique, l'index est d'abord introduit dans l'oreillette par l'appendice auriculaire, afin de confirmer la présence, la position, ainsi que la grandeur du défaut septal. Le doigt peut aussi noter la présence de veines pulmonaires anormales. Il peut même passer par l'orifice septal et aller fendre une valvule mitrale sténosée dans le cœur gauche. L'index servant de guide, la paroi de l'oreillette droite est

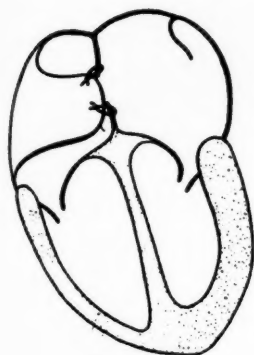


Figure 12.

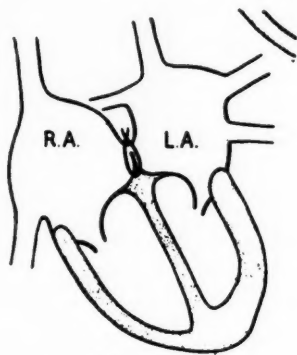


Figure 13.

cousue au pourtour du défaut interauriculaire, le fermant ainsi complètement.

Sondergaard, puis Bjork et Crafoord (3 et 5), parvinrent à disséquer l'une de l'autre les deux oreillettes puis, par une ligature encerclante dans un plan vertical autour du *septum*, à fermer le défaut interauriculaire (figure 13).

O'Neill, à l'aide d'une aiguille ingénieusement construite, parvint à suturer, à l'aveugle, la communication interauriculaire (figure 14).

B. La méthode ouverte :

Gross et ses collaborateurs (7), en 1953, introduisirent une méthode complètement nouvelle en chirurgie cardiaque. Bien que cette méthode

soit ouverte, la sensation tactile y joue un plus grand rôle que la sensation visuelle.

Cette technique demande la suture d'un puits de caoutchouc à l'oreillette droite (figure 15). Puis l'oreillette est ouverte et le défaut

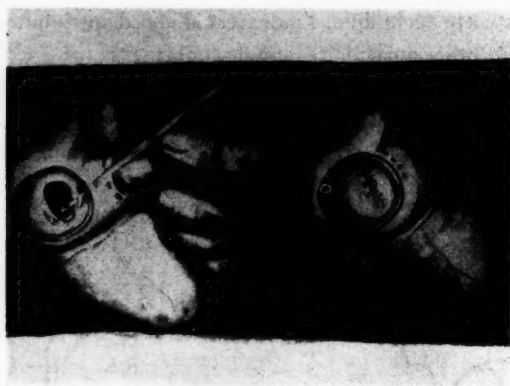


Figure 14.

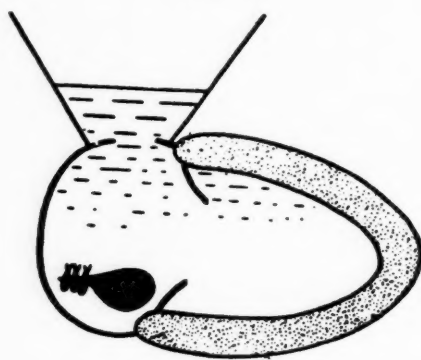


Figure 15.

réparé directement, à bout de doigt, sous la nappe de sang au fond² du puits.

Bientôt la complexité anatomique des défauts interauriculaires poussa vers la recherche de méthodes vraiment ouvertes où les lésions pourraient être explorées et réparées sous vision directe.

Le cœur mécanique et la circulation extracorporelle furent utilisés en plusieurs endroits de 1951 à 1953. Les difficultés de manipulation et les complications possibles de cette méthode favorisèrent des recherches dans d'autres directions.

Parmi ces méthodes ouvertes, la circulation croisée de Lillehei fut celle qui donna le plus, et elle marqua réellement une étape en chirurgie cardiaque.

Un autre moyen de chirurgie intracardiaque est l'hypothermie. Nous parlons ici de l'hypothermie ou de l'hibernation réelle par le froid qui abaisse de dix degrés ou plus la température de l'organisme, et non de l'hibernation artificielle au moyen de produits chimiques qui ne permettent pas d'abaisser la température de plus de deux ou trois degrés.

L'hypothermie avait déjà été utilisée pour des interventions intracardiaques par Bigelow et ses collaborateurs (2), en 1950.

En 1953, Lewis et Taufic (10) rapportèrent le premier cas de succès dans la fermeture d'un défaut interauriculaire sous hypothermie chez l'homme.

Puis Swan et ses collaborateurs (15) en rapportèrent plusieurs autres.

La méthode a l'avantage de la simplicité et de l'économie. Deux facteurs qui nous incitèrent à pousser nos recherches en ce sens.

De plus, le cœur hypotherme semble tolérer assez bien les manipulations aux oreillettes et au *septum* interauriculaire. Les désavantages sont la tendance à la fibrillation, et la courte période (environ dix minutes) de chirurgie intracardiaque permise à une température de 25 à 28°C.

Tout de même, dix minutes de travail à l'intérieur d'un cœur vide, sous vision directe, marque un progrès énorme dans ce domaine.

Après des expériences pilotes, rapportées ailleurs (6), nous avons voulu standardiser chez nos animaux la technique de réfrigération et de fermeture de défauts interauriculaires, afin de voir si nous pouvions arriver à des résultats constants.

Basée sur les quelques travaux sporadiques des pionniers de l'hypothermie, et sur son application directe en chirurgie cardiaque par Bigelow, cette méthode nous permet un arrêt total de la circulation pendant une période de dix à vingt minutes, selon le degré d'hypothermie atteint. C'est en réduisant le métabolisme des tissus et principalement du cer-

veau, de même que leur besoin en oxygène que cette intervention devient possible.

IV. TECHNIQUE EXPÉRIMENTALE

L'anesthésie est faite au nembutal intraveineux à la dose de 60 mg par quatre livres de poids.

On fait une intubation endotrachéale de l'animal ce qui permet de le relier à un respirateur mécanique.

Lorsque les échanges respiratoires sont bien ajustés et semblent satisfaisants, l'animal est immergé dans une cuve contenant de l'eau et de la glace concassée.

Quant la température centrale qui, au début de l'expérience, varie entre 37 et 38°C., atteint 28 ou 29°C., l'animal est installé sur la table d'opération.

Le respirateur mécanique est mis en marche et le demeure pendant toute la durée de l'intervention.

Avec les précautions stériles coutumières, nous pratiquons une thoracotomie droite. La veine azygos est liée et les deux veines caves sont encerclées de façon à pouvoir arrêter la circulation au moment voulu. Nous injectons une solution anesthésique (sulfate de butacaïne à deux pour cent) dans le péricarde pour réduire l'irritabilité du muscle cardiaque et, après quelques minutes, le péricarde est ouvert. Nous resserrons les garrots sur les veines caves et plaçons une pince dans le sinus transverse pour fermer l'aorte et l'artère pulmonaire.

Un lambeau de *septum* est excisé selon la méthode déjà décrite (6).

L'oreillette gauche et la valvule mitrale sont explorées au moyen de l'index, puis les bords du *septum* sont rapprochés par des points séparés au nylon ou à la soie. La communication interauriculaire est complètement fermée.

Une pince spéciale prend dans ses dents toute la brèche d'atriotomie. Ainsi les veines caves peuvent être dégagées et la circulation rétablie.

La brèche d'atriotomie peut maintenant être refermée sans hâte.

Si le cœur semble en avoir besoin, il peut recevoir un massage. Il faut surtout ne pas le laisser trop faiblir ni se dilater et pratiquer l'assistance cardiaque. Lorsque le cœur semble avoir repris sa force normale, le péricarde est lâchement refermé et le thorax est solidement refermé.

Le chien est alors déposé dans une cuve d'eau chaude à 50°C. En peu de temps la température de l'animal revient à la normale. A ce moment, on le sort du bain, et on cesse l'emploi du respirateur mécanique. Si l'animal respire seul et bien, on enlève son tube trachéal. S'il n'arrive pas de complications immédiates, le lendemain, le chien mange et boit normalement.

V. EXPÉRIENCES

Grâce à l'hospitalité du professeur d'anatomie, le docteur Pierre Jobin, nous avons pu depuis quelques mois pratiquer cette intervention chez 18 chiens.

Ces animaux non choisis étaient des deux sexes et pesaient de 25 à 40 livres.

Dans la série A, comportant dix animaux, nous avons rigoureusement suivi la technique décrite plus haut et avons obtenu une survie de cent pour cent.

Dans la série B, comportant huit animaux, la technique ne fut pas rigoureusement suivie : nous y avons apporté quelques variations, telles que le clampage tardif de l'aorte et de l'artère pulmonaire, l'ouverture de longue durée du défaut interauriculaire. Dans cette série, la mortalité fut de cent pour cent.

Dans la série A l'incidence de la fibrillation fut de 20 pour cent et dans la série B, de 37,5 pour cent (tableau I).

TABLEAU I

Fermeture de défauts interauriculaires

| | |
|------------------------------|------------|
| SÉRIE « A » : | |
| Nombre d'animaux opérés..... | 10 |
| Survie..... | 10 (100%) |
| Fibrillation..... | 2 (20%) |
| SÉRIE « B » : | |
| Nombre d'animaux opérés..... | 8 |
| Survie..... | 0 |
| Fibrillation..... | 3 (37,5%) |

TABLEAU II

Durée du clampage musculaire et de l'ouverture du défaut interauriculaire

| | |
|--|--------------------------|
| SÉRIE « A » : | |
| Durée du clampage des veines caves | 3 min. 20 sec. à 12 min. |
| — Moyenne | 6 min. 33 sec. |
| <hr/> | |
| Durée d'ouverture du défaut interauriculaire . | 1 min. à 7 min. |
| — Moyenne | 3 min. 15 sec. |
| <hr/> | |
| SÉRIE « B » : | |
| Durée du clampage des veines caves | 5 min. 50 sec. à 20 min. |
| — Moyenne | 11 min. 26 sec. |
| <hr/> | |
| Durée d'ouverture du défaut interauriculaire . | 3 min. à 8 min. |
| — Moyenne | 5 min. 14 sec. |

Le tableau II compare la durée du clampage vasculaire ainsi que la durée d'ouverture du défaut interauriculaire dans les deux séries.

Dans la série B, le clampage moyen fut plus long ainsi que la durée d'ouverture du *septum*.

TABLEAU III

Analyse de la mortalité

| | |
|---------------------------|--|
| N ^{os} 1 et 5 | Morts avec l'apparence d'animaux décérébrés. L'aorte n'avait été clampée qu'après la création du défaut interauriculaire. |
| N ^{os} 2, 7 et 8 | Morts d'aléctasie, d'hémorragies ou de pneumothorax. |
| N ^{os} 3 et 4 | Morts par défectuosité du respirateur mécanique. |
| N ^o 6 | Empyème et arrêt cardiaque au cours d'une infusion rapide. |

Le tableau III présente les causes de mortalité ; il reste à savoir si ces causes sont réelles, adjuvantes ou fictives.

TABLEAU IV

État du « septum » dans les deux séries expérimentales

| | |
|---|----|
| SÉRIE « A » : | |
| Nombre d'animaux | 10 |
| Sacrifiés après une survie allant de 3 semaines à 3 mois..... | 7 |
| Septums fermés | 7 |
| — Intacts et lisses | 6 |
| — Thrombosé et dépoli | 1 |
| SÉRIE « B » : | |
| Nombre d'animaux | 8 |
| Septums bien fermés | 7 |
| Septum ouvert | 1 |

Le tableau IV montre que la fermeture des défauts interauriculaires fut satisfaisante dans la plupart des cas. Un seul n'était pas bien fermé

**Figure 16.**

chez les 15 animaux dont le cœur fut examiné soit immédiatement après l'intervention, soit de deux jours à trois mois plus tard. Le chien n° 69 présente un intérêt particulier. Opéré le 17 octobre 1955, il se portait très bien lorsqu'il décéda subitement le 6 novembre 1955. L'autopsie montra un gros trombus attaché à la paroi septale (figure 16).

En relisant le protocole opératoire et en examinant de près la pièce, nous avons constaté que cette communication interauriculaire avait été

fermé avec du catgut chromicisé. De cette paroi avait pu se dégager des embolies pouvant expliquer la mort subite de l'animal.

L'examen de tous les *septums* refermés à la soie ou au nylon (14 furent examinés), n'a jamais révélé un tel état de choses. Toujours nous avons trouvé une cicatrice stellaire au *septum*, mais avec un endothélium parfaitement lisse (figure 17).



Figure 17.

CONCLUSION

Nous croyons que la réfrigération constitue une excellente méthode de travail à ciel ouvert à l'intérieur de l'oreillette droite.

On ne saurait abuser de l'avantage de l'occlusion circulatoire conféré par la réfrigération sans des conséquences désastreuses. En effet, l'occlusion ne doit pas être trop prolongée, et notre expérience nous porte à croire que la survie est meilleure lorsque l'occlusion est courte. La durée de l'ouverture du cœur gauche semble aussi avoir une influence directe sur l'évolution subséquente.

REMERCIEMENTS

Les figures 1, 2, 3, 4, 5, 6 et 7 sont reproduites des *Annals of Surgery* [142 : 410 (sept.) 1955] avec l'autorisation de l'éditeur et de l'auteur, le docteur John Lewis.

Les figures 8, 9, 10, 11, 12, 13 et 15 sont reproduites du *British Medical Bulletin* [11 : 193, (sept.) 1955] avec l'autorisation de l'éditeur et de l'auteur, le docteur D. Ross.

BIBLIOGRAPHIE

1. BAILEY, C. P., BOLTON, H. E., JAMIESON, W. L., et NEPTUNE, W. B., *J. Thoracic Surg.*, **26** : 184, 1953.
2. BIEGELOW, W. G., CALLAHAN, J. C., et HOPPS, J. A., *Ann. Surg.*, **132** : 531, 1950.
3. BJORK, V. O., et CRAFOORD, C., *J. Thoracic Surg.*, **26** : 300, 1953.
4. COHN, R., *Am. Heart J.*, **23** : 453, 1947.
5. CRAFOORD, C., Communication personnelle.
6. DÉCHÈNE, J.-P., HUDON, F., et GRAVEL, J.-A., *Laval médical* (sous presse).
7. GROSS, R. E., WATKINS, E., POMERANS, A. A., et GOLDSMITH, E. I., *Surg., Gynec. & Obst.*, **96** : 1, 1953.
8. HANSSON, Communication personnelle.
9. HUFNAGEL, C. A., et GILLESPIE, J. F., *Bull. Georgetown Univer. Med. Center*, **4** : 137, 1951.
10. LEWIS, F. J., et TAUFIG, M., *Annals Surgery*, **33** : 52, 1953.
11. LEWIS, F. J., TAUFIG, M., VARCO, R. L., et NIAZI, S., *Annals Surg.*, **142** : 410, (sept.) 1955.
12. MURRAY, G., *Ann. Surg.*, **218** : 843, 1948.
13. ROSS, D. N., *Brit. Med. Bull.*, **11** : 193, (sept.) 1955.
14. SWAN, H., MORESH, G., JOHNSON, M. E., et WARNER, G., *J. Thoracic Surg.*, **20** : 542, 1950.
15. SWAN, H., ZEAVIN, I., et BLOUNT, S. G., *J. A. M. A.*, **153** : 1081, 1953.
16. WOOD, P., MAGIDSON, O., et WILSON, P. A., *Brit. Heart J.*, **16** : 387, 1954.

DISCUSSION

Le docteur Sylvio Caron demande si, chez les chiens encore vivants, on a observé des complications neurologiques ou cérébrales.

Le docteur Maurice Giroux, à propos de la fabrication d'un trou de Botal artificiel, veut savoir s'il n'y aurait pas avantage à laisser vivre l'animal un certain temps avec sa lésion avant de la réparer, pour se rapprocher davantage des conditions de la pathologie usuelle. Il était sous l'impression qu'il valait mieux laisser l'animal se réchauffer lentement, plutôt que de le réchauffer rapidement.

Le docteur Pierre Dupuis voudrait des précisions sur ce qui explique la différence de mortalité entre les deux groupes de chiens opérés. Il a eu l'occasion d'opérer sur des chiens qu'on avait laissés vivre après la création antérieure d'une communication interauriculaire. Souvent on a eu la surprise de ne pas retrouver la communication qui s'était fermée par thrombose.

Le docteur Gravel répond au docteur Caron que tous les animaux de la série B sont morts tandis que ceux de la série A ont tous survécu, mais qu'ils ont été sacrifiés de trois semaines à trois mois après l'intervention. Deux d'entre eux présentaient des plaies en surface, soit à cause d'une hypothermie trop poussée ou d'un réchauffement à l'eau trop chaude. On n'a pas observé de troubles neurologiques, mais on n'a pas fait d'examen systématique à ce sujet. De la série B, certains sont morts au moment de l'intervention, soit qu'on ait oublié de clamber l'aorte, soit que la circulation ait été arrêtée au delà de 20 minutes à froid, ce qui correspond à plus de quatre minutes à chaud.

Au docteur Giroux, il dit qu'il vaut mieux réchauffer rapidement et que de cette façon les battements cardiaques reprennent plus vite leur amplitude normale. On a de plus en plus tendance à procéder de la même façon chez l'homme.

L'intervalle entre les deux interventions complique la technique de la deuxième parce qu'il faut repasser par la même voie, et si la communication créée est trop petite, elle se referme seule.

Au docteur Dupuis, il répond que la différence de mortalité entre les deux groupes n'est attribuable qu'à des changements dans la technique opératoire.

Questionné sur l'hibernation en anesthésie, le docteur Fernando Hudon dit que, même chez l'humain, la réfrigération rapide et le réchauffement rapide sont préférables.

LES ANTIHISTAMINIQUES DE SYNTHÈSE EN ANESTHÉSIE *

par

Jacques HOUDE, Fernando HUDON et André JACQUES

de l'Hôtel-Dieu de Québec

Le rôle principal des antihistaminiques de synthèse est bien établi aujourd'hui dans la pratique médicale courante. Il en est de même de leurs effets secondaires qui sont indéniables en thérapeutique générale : ce sont ces rôles accessoires qui ont retenu notre attention en anesthésie.

Jusqu'à ce jour, deux médicaments antihistaminiques furent utilisés : la prométhazine (Phénergan) ¹ et le diphenhydramine (Bénadryl) ².

La prométhazine (Phénergan) appartient à la grande famille de la phénothiazine et partage une parenté chimique avec le déparcol et le chlorpromazine (Largactil).

Le diphenhydramine (Bénadryl) est un β -diméthyl-amino-éthyl benzydril éther (figure 1).

L'action pharmacologique des deux produits est pratiquement identique ; elle diffère cependant dans la durée d'action et dans l'intensité de la sommolence obtenue comme effet secondaire. La durée totale

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 27 janvier 1956.

1. La prométhazine (Phénergan) nous a été gracieusement fournie par Poulenc Limitée, Montréal.

2. Le diphenhydramine (Bénadryl, 50 mg, cm³) nous a été gracieusement fourni par The Medical Research Division of Parke, Davis and Company, Détroit, Michigan.

d'une dose de 50 mg de prométhazine (Phénergan) s'étend sur une période de 18 heures. L'action totale du diphenhydramine (Bénadryl) est d'environ huit heures. L'effet maximum se fait sentir environ une demi-heure après l'injection intramusculaire ou intraveineuse et va en diminuant d'intensité pendant la période de temps précitée. L'injection intramusculaire s'est avérée douloureuse chez quelques patients à l'état de veille et elle a donné lieu à une réaction locale d'induration accompagnée d'hyperesthésie. En cela, ils partagent les mêmes caractéristiques

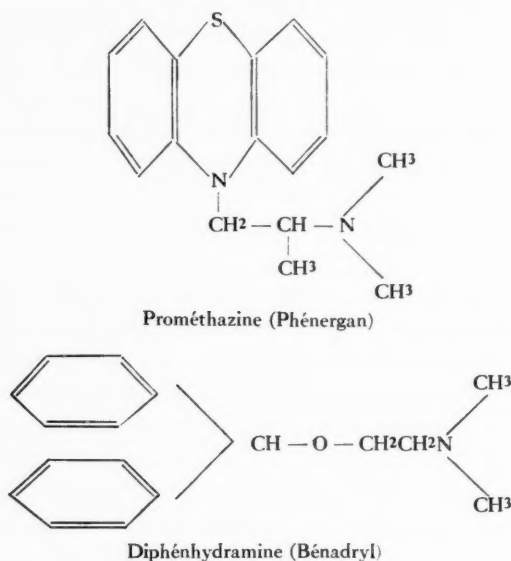


Figure 1.

que la morphine et le démerol. L'injection intraveineuse toutefois n'a provoqué aucune réaction locale, telle que sclérose de l'endoveine, hyperesthésie, érythème. L'administration répétée d'antihistaminiques de synthèse n'a occasionné aucun accident ni incident, et il semble donc que ces agents soient dépourvus de toute toxicité. Ces produits pharmacodynamiques sont des médicaments de présence qui s'éliminent rapidement, et il importe généralement de les prescrire par doses fractionnées, suivant un rythme régulier, si l'on veut assurer la continuité de leur

action thérapeutique. Les antihistaminiques agissent par compétition ; ils ne modifient pas la molécule d'histamine, mais ils l'empêchent de se fixer sur la cellule en s'y substituant.

Les effets secondaires des antihistaminiques de synthèse qui sont parfois indésirables en thérapeutique générale semblaient devoir être très utiles en anesthésie et il valait la peine d'en exploiter les avantages. Parmi ceux-ci, il faut mentionner l'hypnose, l'analgésie, l'action antimuscarinique, l'action quinidique, l'action papavérinique, l'action ganglioplégique et l'action antichoc (1).

L'action hypnotique n'est plus à mettre en doute aujourd'hui et il est bien établi que les antihistaminiques exercent sur le système nerveux central une influence déprimante, avec tendance au sommeil. Cette action d'interruption centrale paraît s'exercer au-dessus de l'étage spinal. Hewer et Kerle ont démontré, en 1948, que le Bénadryl et le Néo-Antergan ont une action analgésique (5). Cet effet central pourrait expliquer le soulagement du prurit obtenu avec ces médicaments. L'action antimuscarinique des antihistaminiques de synthèse se traduit par le fait qu'ils produisent des effets ressemblant à ceux de l'atropine ; ils auraient une activité égale à deux pour cent de celle de l'atropine pour antagoniser les effets muscariniques de l'acétylcholine. Ceci nous laisse entrevoir la possibilité de diminuer quelque peu les doses d'atropine en période préopératoire si l'on emploie un antihistaminique comme adjuvant de la prémédication habituelle.

Dews et Graham ont trouvé que le Néo-Antergan est deux fois plus efficace que la quinidine pour prolonger la période réfractaire de l'auricule du lapin. Cette observation nous permet donc d'espérer que les agents pharmacodynamiques de même ordre auront un effet régulateur du rythme cardiaque.

L'action papavérinique se manifeste par un effet spasmolytique sur les muscles lisses et, plus particulièrement, sur les fibres lisses des bronches. L'action antichoc des antihistaminiques de synthèse résulte du fait que ces médicaments agiraient sur la membrane capillaire (7) par diminution de sa perméabilité en fermant les sphincters précapillaires. Par contre, l'augmentation de la perméabilité capillaire permet la fuite plasmatique, l'affaiblissement de la circulation de retour, le désamorçage

de la pompe cardiaque, le collapsus vasculaire. Il en résulte de l'anoxie tissulaire et de l'acidose, elles-mêmes facteurs d'hyperperméabilité.

Enfin, les antihistaminiques de synthèse auraient une action anesthésique locale et seraient des ganglioplégiques faibles.

Ces effets secondaires, nous avons voulu les appliquer comme médication complémentaire adjuvante ou remplaçante des médicaments habituellement utilisés en période préopératoire, peropératoire et postopératoire. Auparavant, cependant, nous avons utilisé les antihistaminiques pour leur action propre, c'est-à-dire leur action antiallergique, lors de l'administration de transfusions sanguines. En effet, certains sujets présentent alors des réactions allergiques cutanées, de type urticaire, accompagnées d'un prurit assez intense. Pour obvier à cet inconvénient, nous utilisons la prométhazine administrée à la dose de 10 à 25 mg par voie intramusculaire.

En période préopératoire, nous avons associé la prométhazine ou le diphenhydramine à la prémédication habituelle. Le prémédication signifie essentiellement l'utilisation d'une médication destinée à préparer le malade à l'administration des anesthésiques généraux et des anesthésiques locaux, quel que soit leur mode d'administration : anesthésie régionale ou rachianesthésie. Les buts de la médication préanesthésique sont un peu différents lorsqu'elle est utilisée en vue d'une anesthésie générale, ou d'une anesthésie régionale ou d'une rachianesthésie (8).

Comme adjuvant d'une anesthésie générale, la médication préanesthésique se propose :

1° De supprimer l'anxiété préopératoire en plaçant le malade dans un état de calme, d'euphorie, de détente nerveuse et de semi-somnolence ;

2° De faciliter l'induction de l'anesthésie en supprimant la période d'agitation qui la précède fréquemment ;

3° D'obtenir une anesthésie exempte d'accidents et d'incidents ;

4° De réduire les doses d'anesthésiques nécessaires ;

5° De permettre un réveil et une période postanesthésique sans agitation.

Comme adjuvant d'une anesthésie régionale ou rachidienne, la prémédication se propose :

- 1° De supprimer la susceptibilité individuelle, l'anxiété préopératoire et la sensibilité tactile ;
- 2° De potentialiser l'effet anesthésique local ;
- 3° De supprimer les accidents toxiques et les chocs rachianesthésiques ;
- 4° De permettre des interventions de longue durée (8).

Il ressort donc que les propriétés secondaires de la prométhazine et du diphenhydramine justifient leur emploi comme adjuvant de la prémédication habituelle que ce soit pour l'anesthésie générale, régionale ou rachidienne.

La prométhazine est administrée à des doses variant de 10 à 25 mg et le diphenhydramine, à des doses de 50 à 100 mg. Leur association à la prémédication habituelle permet de réduire légèrement la dose d'atropine en raison de l'action antimuscarinique des antihistaminiques de synthèse. Chez les enfants, la prométhazine est administrée sous forme de sirop agréable au goût. Le tableau I présente diverses combinaisons de prémédications suggérées.

Avec une telle prémédication, les patients arrivent à la salle d'opération calmes, insoucians et très bien disposés à l'intervention.

TABLEAU I

Prémédications employées

| |
|---|
| Bénadryl, 50-100 mg, ou Phénergan, 10-25 mg, <i>per os</i> , 90 minutes avant l'intervention |
| <i>plus</i> |
| Morphine, 1/6 gr., ou Démérol, 100 mg, ou Lévo-Dromoran, 2 mg, s.-cut. |
| <i>plus</i> |
| Atropine, 1/200 gr., s.-cut. |
| <i>Chez les nourrissons :</i> |
| Sirop de Phénergan, ½ à 1 cuil. à thé. |

En période peropératoire, les antihistaminiques de synthèse sont utilisés en anesthésie régionale, rachidienne et générale.

En anesthésie régionale (bloc brachial, blocage du membre inférieur, analgésie caudale) la prométhazine et le diphenhydramine sont employés pour remplacer le barbiturique ou l'opiacé habituellement utilisés pour leur action hypnotique ou sédatrice. En anesthésie rachidienne, ces agents servent pour les mêmes motifs et, de plus, ils auraient un effet stabilisant sur la tension artérielle et prolongeraient la durée de la rachianalgésie en raison de leur action sédatrice et analgésique.

C'est surtout au cours de l'anesthésie générale que nous pouvons apprécier l'action dépressive sur le système nerveux central de ces deux médicaments. L'action hypnotique et analgésique se traduit par la diminution de la dose totale de thiobarbituriques utilisés, dose qui dépasse rarement 500 mg, même pour des interventions de longue durée (4 à 5 heures).

Sur la respiration, ces antihistaminiques n'apportent pas de modification du rythme, mais ils ont un effet marqué, surtout sur l'amplitude qui est augmentée et sur la résistance bronchiolaire qui est diminuée. Il s'ensuit que la ventilation pulmonaire est meilleure et que la respiration assistée ou contrôlée est plus facile. Les asthmatiques et les emphysemateux en tirent grand profit. En raison de leur action antimuscarinique, ils obviennent aussi à l'apparition d'hypersécrétion trachéo-bronchique. On connaît d'autre part l'effet histaminique de certains curares et, à ce point de vue, l'emploi des antihistaminiques est certes justifiable (2). Enfin, depuis l'emploi de ces agents pharmacodynamiques, nous avons noté la quasi-absence de laryngospasme, de broncho-spasme, de *bucking* ou de stridor.

Au point de vue circulatoire, la prométhazine, par voie intraveineuse, cause de la tachycardie, ce que l'on n'observe pas avec la diphenhydramine ; mais l'un et l'autre ne provoquent pas de troubles du rythme ce qui concorde bien avec leur action quinidique. Ils ont aussi un effet stabilisant sur la tension artérielle, phénomène que nous avons pu observer au cours de la chirurgie cardiaque. L'action antichoc, par diminution de la perméabilité capillaire, vient terminer le tableau des effets heureux des antihistaminiques de synthèse sur la circulation en

période opératoire. En ce qui concerne la technique d'administration, généralement, nous alternons l'injection intraveineuse d'un antihistaminique de synthèse et du démérol aux demi-heures ou aux heures, suivant les besoins.

En période postopératoire, vu la diminution des doses de thio-barbiturique durant l'intervention, le malade sort plus rapidement du stade chirurgical de l'anesthésie, mais il est plus calme, en raison de l'action hypnotique et analgésique prolongée des antihistaminiques de synthèse ; on n'observe pas de frissons. Dans les jours qui suivent l'intervention, nous remarquons une diminution appréciable des nausées et des vomissements ; cette action antiémétique nous incite donc à favoriser l'emploi des antihistaminiques en période postopératoire (9). De plus, par leur action antimuscarinique et papavérinique, ils améliorent la ventilation pulmonaire, diminuent les sécrétions, préviennent les spasmes bronchiques et, par le fait même, jouent un grand rôle dans la prophylaxie de l'atélectasie pulmonaire. En qualité d'analgésiques, ces médicaments sont fortement recommandables en période postopératoire comme adjuvants des opiacés dont ils diminuent de beaucoup les besoins. La prométhazine et le diphenhydramine, en tant que modificateurs de la perméabilité vasculaire (4), pourraient avoir un effet bienfaisant dans la prévention des œdèmes cicatriciels postopératoires. Laborit et Léger prétendent que les antihistaminiques de synthèse ont un grand rôle à jouer dans la prévention des phlébites. Les phénomènes d'allergie et les réactions vasomotrices joueraient un grand rôle dans la genèse des phlébites. Mautner et Pick accordent une part non négligeable au spasme des veines sushépatiques dans la gêne à la circulation de retour qui accompagne le choc et qui facilite le désamorçage de la pompe cardiaque. Ce spasme serait d'origine histaminique. En tout cas, il est levé par les antihistaminiques de synthèse. Il n'est pas illogique d'admettre que cette gêne à la circulation de retour soit un facteur conditionnel important des phlébites postopératoires. Les antihistaminiques, affirment Laborit et Léger, ont donc leur part, tant dans la prévention que dans le traitement des phlébites (7).

Nous avons employé les antihistaminiques de synthèse dans 1 744 cas (tableau II). Sur ce nombre, nous avons relevé relativement peu de

complications. Vraisemblablement, ces complications n'ont aucune relation directe de cause à effet avec la prémédication ou les anesthésiques utilisés. Les précautions habituelles furent toujours prises : intubation, bronchoaspiration, surveillance étroite à la salle de réveil, etc. Tout au plus, on peut présumer que les antihistaminiques ont réduit le taux de ces complications.

Au tableau des complications (tableau III) figurent 28 décès, dont 11 sont dûs à l'évolution de la lésion organique (cachexie cancéreuse), quatre, à une embolie pulmonaire, quatre, à une broncho-pneumonie terminale, cinq, à une insuffisance cardiaque, deux, à une embolie cérébrale, et deux, à une péritonite.

Nous avons relevé 11 cas d'atélectasies pulmonaires sur 1 744 ; le pourcentage est donc inférieur à 0,5 pour cent, ce qui est très consolant,

TABLEAU II

*Classification des interventions
pour lesquelles nous avons employé les antibistaminiques de synthèse*

| | |
|---|-------|
| Chirurgie du cou | 21 |
| Chirurgie thoracique | 63 |
| Chirurgie abdominale | 803 |
| Chirurgie gynécologique | 219 |
| Chirurgie urologique | 148 |
| Chirurgie orthopédique | 224 |
| Chirurgie oto-rhinolaryngologique | 266 |
| Total | 1 744 |

TABLEAU III

Complications

| | |
|------------------------|----|
| Atélectasies | 11 |
| Phlébites | 6 |
| Anurie | 1 |
| Hémiplégie | 1 |
| Agitation | 1 |
| Décès | 28 |

d'autant plus que cinq de ces cas comportaient une thoracotomie. Pour ce qui est des six autres, les causes de l'atélectasie sont plus difficiles à préciser.

Nous notons six cas de phlébites en période postopératoire et ici, encore, il est assez difficile d'en préciser l'étiologie.

De l'analyse des 1 744 cas, il s'avère que l'emploi du diphenhydramine et de la prométhazine est un adjuvant utile de la médication préopératoire et que, de cette façon, on obvie à certains inconvénients de la prémédication usuelle, à savoir, le broncho-spasme, le spasme des voies biliaires, la décharge d'histamine par suite de l'emploi de la morphine.

Au cours de l'anesthésie chirurgicale, l'action analgésique et hypnotique de ces antihistaminiques potentialise légèrement l'effet des thio-barbituriques permettant ainsi de diminuer la dose totale de ces derniers. Il en résulte un réveil plus rapide et dépourvu d'agitation. Leurs actions antimuscariniques et papavériniques aident à diminuer la fréquence de l'hypersécrétion trachébronchique, du bronchospasme, du laryngospasme et du *ducking*, au cours de l'intervention. Enfin, ils ont un effet stabilisant sur la pression artérielle et un effet régulateur sur le cœur.

Comme complément de la médication calmante dans la période postopératoire, les antihistaminiques de synthèse, par leurs actions secondaires, aident à réduire l'incidence de l'atélectasie, des phlébites, des nausées et des vomissements et réduisent la dose totale des narcotiques habituellement utilisés (9).

Les antihistaminiques sont des médicaments de présence et à ce point de vue il est très utile d'en renouveler l'emploi le deuxième jour après l'intervention selon l'une ou l'autre des combinaisons du tableau IV.

Les avantages cliniques que nous procurent les effets secondaires des antihistaminiques de synthèse nous incitent à utiliser, dans la mé-

TABLEAU IV
Calmant postopératoire

| | | |
|------------------|------|----------------------|
| Bénadryl (25 mg) | ou | Phénergan (10 mg) |
| | plus | |
| Démérol (50 mg) | ou | Lévo-Dromoran (2 mg) |

thode anesthésique, la combinaison médicamenteuse préconisée par l'un de nous (F. H.) :

Atropine, 0,4 mg

Bénadryl, 50 mg ou Phénergan, 25 mg

Démérol, 100 mg ou Lévo-Dromoran, 2 mg

BIBLIOGRAPHIE

1. DEWS, P. B., et GRAHAM, J. D. P., The antihistamine substance 2786 R.P., *Brit. J. Pharmacol.*, **1** : 278, 1946.
2. FOREGGER, R., Fatalities following curare, *J.A.M.A.*, **142** : 1344, (29 avril) 1950.
3. GATE, J., et PELLIRAT, J., État actuel de la chimiothérapie par les antihistaminiques de synthèse en France, *Progressus Medicinæ*, **3** : (avril) 1949.
4. HALPERN, B. N., et LAUBSCHER, T. P., Recherches sur l'action des antihistaminiques de synthèse sur la résistance capillaire chez l'homme, *Sem. hôp. Paris*, **1** : 667, (18 mars) 1948.
5. HEWER, A. J. H., et KEELE, C. A., A method of testing analgesis in man, *Lancet*, **2** : 683, (30 oct.) 1948.
6. JACQUES, A., et HUDON, F., A further report on the clinical uses of Hexylcaine (Cyclaine), *Anesth. & Analg.*, **33** : 270, 1954.
7. LABORIT, H., et LEGER, L., Utilisation d'un antihistaminique de synthèse en thérapeutique pré, per, et postopératoire, *Presse méd.*, **58** : 492, (29 avril) 1950.
8. MERCIER, F., Les bases pharmacodynamiques de la médication pré-anesthésique, *Actualités pharmacologiques*.
9. WARRINGTON, W. R., PASQUESI, T. J., KULASAVAGE, R. J., et McCawley, E. L., Benadryl hydrochloride given intravenously to control postoperative nausea and vomiting, *Surgery*, **34** : 837, (nov.) 1953.

DISCUSSION

Le docteur J.-P. Dechéne mentionne les bons effets de ces antihistaminiques sur l'arbre trachéo-bronchique. On en fait un usage rou-

tinier pré, per, et postopératoire à l'Hôpital Laval, où plusieurs malades n'auraient pu autrement être opérés à cause d'asthme, d'emphysème, etc.

Le docteur Charles-A. Martin mentionne l'usage intensif que l'on fait du Phénergan en milieu neuro-psychiatrique pour le traitement de l'insomnie, des états d'intoxication, de la migraine, du vertige, des névralgies, des nausées et des vomissements. Même en utilisant de fortes doses et pendant de longues périodes, on n'a jamais rencontré de complications.

MYÉLOSE OSTÉOLYTIQUE *

par

Richard LESSARD, Jean BEAUDOIN et Marcel GUAY

du Service de médecine de l'Hôtel-Dieu

En raison des nombreuses formes cliniques rencontrées, le diagnostic de leucémie, particulièrement dans ses formes aleucémiques et sub-leucémiques, pose à l'occasion un problème difficile à résoudre. Si l'identification des éléments cellulaires, prélevés par la ponction sternale, ne donne pas une réponse catégorique, les symptômes et les signes aussi bien que le mode d'évolution de la maladie peuvent facilement induire en erreur. Nous désirons rapporter un cas de ce genre que nous avons eu l'opportunité d'observer récemment dans le service de médecine de l'Hôtel-Dieu de Québec. Nous avons préféré utiliser le nom de myélose plutôt que celui de leucémie aleucémique, la valeur de cette dernière appellation étant contestée, puisque le mot leucémie signifie littéralement envahissement du sang circulant par des éléments blancs, anormaux en quantité et en qualité. Vous verrez que le terme myélose, par ailleurs, possède une valeur descriptive évidente dans un cas comme le nôtre.

L. R., un jeune homme de 18 ans, célibataire, fils de cultivateur, est admis à l'Hôtel-Dieu le 24 octobre 1955, se plaignant de douleurs dorso-lombaires, de nycturie, de nausées et de vomissements.

Membre d'une famille de neuf enfants, sans antécédents pathologiques, il a lui-même toujours joui d'une excellente santé. Il aurait

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 27 janvier 1956.

vécu, il y a quelques années, au contact d'une vieille tante décédée de tuberculose pulmonaire.

Vers la mi-juillet 1955, le patient s'occupait aux travaux des champs. A l'occasion d'un mouvement brusque, lors d'un effort physique important, il ressent une douleur vive et diffuse « dans le milieu du dos », phénomène passager qui s'estompe en quelques minutes pour lui permettre de reprendre son dur labeur. Quelques jours après, tout au long de son travail quotidien, le patient se plaint de tiraillements, de douleurs dans « les reins » et d'une diminution de sa capacité physique, le tout l'obligeant à prendre quelques demi-journées de repos.

Malgré tout, au 1^{er} août, il quitte la ferme pour se diriger vers les chantiers. Il réussit à s'acquitter de sa tâche avec une aisance relative, quoique persistent les tiraillements décrits plus haut.

Au 10 août, il se rappelle avoir été obligé de se lever la nuit, une fois, puis deux ou trois fois dans les jours qui suivirent et ce jusqu'au début de novembre. Les mictions nocturnes ne sont pas douloureuses, les urines sont tantôt de couleur normale, tantôt pâles ou blanc laiteux ; quant aux mictions diurnes, elles semblent avoir conservé leur rythme normal. La résistance physique diminue progressivement d'environ 20 pour cent ; l'appétit et le sommeil font de même.

Au début de septembre, s'installent des troubles digestifs : anorexie, état nauséux persistant, vomissements alimentaires aux deux ou trois jours, brûlements et douleurs épigastriques sans horaire. L'état général devient précaire, le poids diminue (de 125 à 110 livres) et le patient est hospitalisé dans une autre institution, le 20 septembre 1955.

Les examens pratiqués au cours de cette première hospitalisation donnent les informations suivantes :

1. *Tension artérielle :*

190/120, 170/100.

2. *Urines :*

| | |
|---------------------------|--------|
| Albumine | traces |
| Pus | ++++ |
| Globules rouges | + |

3. *Formule sanguine :*

| | |
|----------------------|-----------|
| Hémoglobine..... | 70% |
| Globules rouges..... | 3 620 000 |
| Golbules blancs..... | 7 800 |
| Neutrophiles..... | 52% |
| Éosinophiles..... | 3% |
| Lymphocytes..... | 42% |
| Monocytes..... | 3% |

4. *Radiographies :*

Estomac. Région prépylorique : petite projection de baryum représentant le plus probablement un ulcère ;

Bassin, crâne, thorax. Petites images rondes, hypertransparentes pouvant faire penser à un myélome multiple, à une leucémie, à une tumeur surrénalienne.

5. *Ponction sternale :*

| | |
|----------------------------------|-----|
| Polynucléaires neutrophiles..... | 30% |
| Stab..... | 13% |
| Éosinophiles..... | 2% |
| Lymphocytes..... | 38% |

Un normoblaste sur 100 leucocytes. Seize pour cent des éléments sont constitués par des cellules jeunes, d'aspect embryonnaire, de nature probablement myéloblastique. Les frottis sont assez pauvres en cellules nucléées et semblent plutôt sanguins que médullaires.

Diagnostic. Leucose ?

Vers la mi-octobre 1955, le patient quitte l'hôpital soulagé de 75 pour cent de ses troubles digestifs, mais continuant à se plaindre de douleurs lombaires vives, atténuées par le repos, mais exagérées par des mouvements même banaux, de nycturie et, peut-être, de mictions diurnes plus fréquentes, d'une perte très importante de sa résistance physique, d'un amaigrissement d'environ 20 livres depuis le début des troubles (de 120 à 100 livres).

A son admission à l'Hôtel-Dieu, on consigne les observations suivantes :

- a) Patient pâle, maigre ;
- b) Température : 102°F. ; pouls : 115 ; tension artérielle : 170/100 ; Respiration : 18 ;
- c) Auscultation cardiaque et pulmonaire : normale ;
- d) Palpation abdominale : normale ; testicules : normaux ;
- e) Examen neurologique : normal, sauf œdème des deux nerfs optiques.

Au cours des cinq premiers jours de l'hospitalisation, la température continue à osciller entre 102° et 103°, pour retomber à la normale le lendemain de la première injection d'antibiotiques et s'y maintenir par la suite jusqu'aux dernières 48 heures de l'hospitalisation ; le pouls s'inscrit de pair avec la température. La tension artérielle fluctue entre 170/110 et 145/110, et, par moments, on a l'impression qu'elle se stabilisera à ce niveau. Vers le 3 novembre, on voit apparaître une folliculite à staphylocoque au menton. Les zones ganglionnaires semblent intactes jusqu'au 19 novembre, et l'évolution rapide empêche la biopsie.

Les nuits sont confortables. La médication est restreinte à des analgésiques et à des injections de vitamine B₁₂.

Vers le 3 novembre, les troubles digestifs réapparaissent et peuvent se résumer ainsi :

- a) État nauséux survenant dans la demi-heure qui suit l'ingestion d'aliments ;
- b) Vomissements alimentaires, au cours de la même période, survenant aux deux ou trois jours ;
- c) Épisodes diarrhéiques à quatre ou cinq reprises.

Les douleurs dorso-lombaires sont constantes, mais jamais très intenses.

Nous résumons ci-après les résultats des principaux examens pratiques.

1. Urines :

25 octobre. Albumine : nil. Pus en petite quantité. Densité : 1007.

29 octobre. Albumine : 0,25 g %₀₀. Pus modérément abondant.
Quelques cylindres granuleux.

18 novembre. Albumine : 0,15 g %₀₀. Légères traces de pus.

31 octobre. Bence-Jones : négatif.

2. Sédimentation :

25 octobre. 69 mm après une heure.

15 novembre. 60 mm après une heure.

3. Formule sanguine :

25 octobre :

| | |
|-----------------------------------|-----------|
| Hémoglobine | 9,8 g |
| Globules rouges | 3 230 000 |
| Globules blancs | 8 900 |
| Anisocytose | ++ |
| Poikilocytose | ++ |
| Polychromatophilie | ++ |
| 1 normoblaste sur 100 leucocytes. | |
| Neutrophiles | 25% |
| Bandes | 24% |
| Métamyélocytes | 4% |
| Basophiles | 1% |
| Lymphocytes | 39% |
| Monocytes | 2% |
| Myélocytes neutrophiles | 5% |

15 novembre : Identique, sauf absence de myélocytes, d'anisocytose, de poikilocytose et de polychromatophilie.

4. Azotémie :

25 octobre. 0,92 g %₀₀. Contrôle demandé, mais empêché par l'exitus.

5. Protéïnémie :

| | |
|--------------------|----------------------|
| Totales | 71,24% ₀₀ |
| Albumine | 44,07 |

| | |
|----------------------|-------|
| Quotient | 1,6 |
| Globulines | 28,08 |

6. *P.S.P.* :

Après une heure 20%

7. *Calcémie* :

0,128 g %₀₀ (0,90 à 0,110 g %₀₀) 6.4 mEq/L.

8. *Phosphore* :

Minéral : 0,030 (0,027 à 0,044) ;

Phosphatase alcaline : 3,96 unités ;

Phosphatase acide : 1,97 unités (0,0 à 1,1).

9. *Ponction sternale* :

Présence sur les frottis de quelques normoblastes et de cellules de la lignée myéloïde, et de nombreuses cellules à noyau rond, chromatine fine, parfois peignée. Plusieurs de ces noyaux sont nucléolés et quelques-uns encochés. Ces cellules sont pauvres en protoplasme. La majorité de ces éléments correspondent à des cellules de nature tumorale, possiblement métastatique.

10. *Sérologie* :

Test d'exclusion : négatif.

11. *Radiographies* :

26 octobre :

Thorax et colonne. Décalcification en « taches » marquée avec zone de destruction au cortex de quelques côtes. Aplatissement partiel de D6 et D10 et déformation de quelques vertèbres lombaires. La décalcification en « taches » est particulièrement prononcée au sacrum. Il existe une zone de condensation diffuse dans la région sous-claviculaire du poumon.

On note une opacité diffuse à l'épigastre. La rate est de volume sensiblement normal. Le foie semble être augmenté de volume.

Impressions :

1. Métastases multiples d'un sarcome d'origine rénale ou surrénalienne ;
2. Myélome multiple.

29 octobre :

Crâne. Décalcification en « taches ». Aucune autre anomalie décelable.

Abdomen simple. Opacité localisée à l'épigastre masquant les contours du foie et du pôle supérieur du rein droit. L'espace rétro-péritonéal est mal délimité.

On note la présence d'une dilatation gazeuse d'une anse jéjunale dans l'hypochondre gauche.

5 novembre :

Insufflation rétropéritonéale avec tomographie et transit de l'estomac. Présence d'une masse à contours mal définis localisée sur la face antérieure du pôle rénal supérieur gauche déformant l'estomac extrinsèquement. La rate et le rein sont apparemment indemnes. La surrénale de ce côté ne s'individualise pas et est probablement incluse dans le processus.

On note au niveau du pôle rénal inférieur des nodules.

Impression. Tumeur située dans la région du pancréas et de la surrénale gauche. L'estomac est d'apparence normale.

18 novembre :

Poumons. Thorax : même aspect radiologique aux côtes que précédemment.

Cœur et aorte : normaux.

Poumon gauche : normal.

Poumon droit : Disparition complète de la tache de condensation signalée en octobre dans la région sous-claviculaire droite.

12. *Test à la rogitine :*

Négatif.

13. Consultation en chirurgie :

La palpation de l'abdomen ne permet pas de percevoir une masse abdominale.

Durant cette période d'investigation, l'état du malade reste inchangé jusqu'au 19 novembre vers 7 heures 15 alors que l'infirmière observe une crise convulsive avec émission d'urine et une période comateuse qui dure environ une heure. Vers neuf heures, on note des vomissements alimentaires et, vers dix heures, deux crises convulsives qui débutent par quelques plaintes, puis par une phase tonique qui, d'après la description de l'interne, débute à la figure et aux mâchoires pour s'étendre au reste du corps, puis une phase clonique avec émission d'urine, écume à la bouche et état comateux par la suite.

La pression artérielle est de 210/140, le pouls bat à 160 et la température est à 104°F. Vers minuit, on observe un retour à l'état de semi-conscience. On prescrit du phénobarbital et du glyconate de calcium.

Vers 1 heure, on rapporte trois autres épisodes convulsifs et, vers 2 heures, quatre autres épisodes convulsifs se succèdent dans environ 45 minutes. On administre du somnifère (0,75 cm³, intraveineux, et 1,25 cm³, intramusculaire). Le coma persiste jusqu'au lendemain matin. On fait les observations suivantes :

- a) Le patient ne répond à aucun stimulus ;
- b) Il y a résolution et hypotonie musculaires : cuisse et jambe en abduction ; la tête retombe d'un côté ou de l'autre ;
- c) Le réflexe cornéen est présent, le réflexe pupillaire à la lumière lent ;
- d) L'hypertonie des muscles masticateurs retient la bouche hermétiquement fermée ;
- e) Il n'y a pas de raideur de la nuque ;
- f) Les réflexes tendineux aux membres inférieurs sont absents ;
- g) Le signe de Babinski est absent et celui de Hoffman, négatif ;
- b) La respiration est à 32, le pouls, à 140, la température à 104,3° F. ; la tension artérielle est de 170/140 ;
- i) Il n'y a pas de cyanose.

Dans les 24 heures qui suivent, le patient continue à périliter et il décède sans avoir repris conscience le matin du 21 novembre à 5 heures et 15 minutes.

Une autopsie est pratiquée.

A l'examen macroscopique, on note que les côtes (segments osseux) sont très friables et que leur moelle est rouge foncé, granuleuse. Les vertèbres se coupent facilement (au couteau) et la moelle osseuse est identique à celle des côtes.

A l'examen histologique, les os présentent une atrophie marquée des travées osseuses et une hyperplasie diffuse, très intense, de la moelle. Celle-ci contient des plages irrégulières de cellules hémoblastiques qui alternent avec des plages myéloïdes contenant de nombreux mégakaryocytes et quelques rares îlots d'érythropoïèse.

Reins. Plusieurs tubes contiennent des cylindres albumineux et plusieurs centres dans les pyramides sont remplis de magmas calciques granuleux. Ces dépôts s'accompagnent généralement d'une érosion et d'une nécrose de l'épithélium tubulaire. Le tissu interstitiel au voisinage est légèrement fibreux ou contient un infiltrat lympho-plasmocytaire.

Rate. Parsemée de trainées cellulaires indifférentes, parmi lesquelles on reconnaît plusieurs myélocytes et quelques rares mégakaryocytes, et contenant une très grande quantité de pigments hémossidériques.

Ganglions. Hyperplasie sinusale avec présence de myélocytes et de quelques mégakaryocytes.

Si nous tenons compte des données cliniques et de l'examen histologique, il semble logique d'assumer que le processus pathologique a intéressé primitivement la moelle osseuse, l'ostéolyse étant un phénomène secondaire. Au cours des leucémies, des lésions osseuses ont été décrites ; elles peuvent être localisées et quelquefois multiples, mais il est sûrement exceptionnel de rencontrer des lésions aussi diffuses. Le diagnostic de myélome multiple fut sérieusement considéré, et avec raison, puisque nous retrouvons les symptômes et les signes, tant cliniques que radiologiques, qui extériorisent habituellement cette affection. Il est notable, par ailleurs, que les symptômes classiques, ou considérés comme tels, de la leucémie aiguë sont absents. Nous avons recherché activement un processus tumoral, considérant que ces lésions osseuses pouvaient être des métastases. La courte évolution de la maladie aussi bien que les examens biologiques ne justifiaient pas le diagnostic

d'une affection métabolique, comme l'hyperparathyroïdie primitive ou secondaire.

La lumière fut faite par les pathologistes qui ne se contentèrent pas de décrire les lésions osseuses, mais nous fournirent un diagnostic précis : myélose ostéomalacique de Bouchut, Lévrat et Guichard, entité reconnue et décrite par ces auteurs en 1934. D'après les quelques recherches bibliographiques que nous avons effectuées, cette affection fut rarement reconnue depuis cette époque. Il est bien possible, cependant, que d'autres auteurs aient préféré classer cette affection de façon différente. Le docteur Jean-Marie Delâge qui a examiné les frottis de la moelle a favorisé le diagnostic de leucémie myéloïde de type aigu, ce qui présente sûrement l'avantage de ne pas compliquer la nomenclature. Notre observation s'apparente à celles de Bouchut, Lévrat et Guichard par sa symptomatologie osseuse aussi bien que par les lésions histologiques de la moelle et du tissu osseux. Nous n'avons pas retrouvé cependant dans leurs observations les symptômes d'insuffisance rénale qui ont compliqué et terminé l'évolution chez notre malade, l'épisode terminal pouvant être considéré comme une crise d'encéphalopathie hypertensive.

Il nous avait toujours semblé difficile de trouver une explication commune pour les lésions osseuses et les symptômes d'insuffisance rénale ; l'examen histologique nous a permis de comprendre la relation entre les deux ordres de manifestations. La libération massive de calcium, subséquente à la destruction osseuse rapide, expliquerait la précipitation du calcium dans les tubules rénaux et leur dégénérescence secondaire. Ceci est un mécanisme relativement rare d'insuffisance rénale, mais quelques observations de ce genre ont été rapportées, et il semble que nous puissions recourir à cette explication dans le cas présent.

BIBLIOGRAPHIE

1. BELL, E. T., Renal diseases. Disturbances in calcium metabolism, p. 407, 2^e éd., *Lea & Febiger*, 1950.
2. BOUCHUT, L., LEVRAT, M., et GUICHARD, A., Myélose aleucémique décalcifiante, *Sang*, 8 : 925, 1934.

DISCUSSION

Le docteur Jean-Louis Bonenfant expose la part de subjectivité qui ressort des deux interprétations fournies lors de l'examen des deux frottis de ponction sternale qui, pourtant, contenaient des éléments identiques. Lors du premier examen, on ne possédait que de maigres renseignements cliniques faisant suspecter un myélome multiple. A cause de la présence de 10 à 20 pour cent de cellules considérées comme des myéloblastes, on conclut à une leucose aiguë et on suggéra de reprendre la ponction. Lors du deuxième examen, la ponction fut laborieuse. On possédait alors plus de renseignements cliniques et radiologiques et les mêmes éléments furent interprétés comme étant des cellules métastatiques.

Le docteur Carlton Auger rapporte ensuite les constatations faites lors de l'autopsie qui ne montra rien de particulier à l'examen macroscopique à part la fragilité des côtes et la couleur rouge foncé de la moelle osseuse. Il démontre ensuite des coupes histologiques. La moelle très hyperplasique contient des cellules jaunes myéloblastiques, des mégakaryocytes et des globules rouges nucléés. Les ganglions lymphatiques un peu augmentés de volume contiennent les mêmes éléments. La rate, de 100 grammes, contient les mêmes éléments en foyer et des pigments ferreux. Les reins contiennent des cylindres hyalins, des dépôts de sel calcaire déposés dans la lumière des tubes et une réaction inflammatoire interstitielle. Il s'agit donc de myélose diffuse avec hémossidérose splénique et calcinose rénale conséquence de l'ostéoporose.

Le docteur Auger explique ensuite dans un tableau, la place occupée par le myélose ostéomalasique entre les myélomatoses et les leucoses aiguës. Pour en finir, il demande au docteur J.-M. Delâge ce qui l'a amené à conclure à une leucose aiguë.

Le docteur J.-M. Delâge explique que c'est parce qu'il n'a vu que les frottis de ponction. Ce cas est un exemple parfait de l'unicité des maladies malignes du sang. On remarque sur les préparations microscopiques une prolifération presque égale des trois lignées cellulaires. Si le sujet avait vécu plus longtemps, il aurait pu présenter à certains moments le tableau d'une polycythémie, à d'autres, celui d'une leucémie ou d'une thrombocytose.

Il faut répéter les ponctions sternales parce qu'avec quelques cellules seulement à examiner, on est exposé à des surprises.

Le docteur Henri Laliberté demande quel diagnostic on aurait posé en clinique pure, sans les examens hématologiques. Il demande aussi si la calcémie et la phosphatase ont bougé.

Le docteur Marcel Guay répond qu'il n'avait pas fait de diagnostic précis. La symptomatologie ressemblait à celle d'un myélome multiple, mais il restait difficile d'expliquer l'insuffisance rénale et l'hypertension. La calcémie n'était que légèrement élevée. Le taux du phosphore était normal, la phosphatase alcaline autour de quatre.

Le docteur Richard Lessard ajoute qu'au diagnostic différentiel on a pensé au myélome multiple et à diverses maladies du collagène. On avait envisagé l'hypothèse d'une leucémie, mais fort des résultats des ponctions et des formules sanguines, on avait rejeté cette possibilité. On peut conclure, premièrement, que le nombre des leucémies croît régulièrement et, deuxièmement, qu'avec cette augmentation de fréquence les formes bâtardes, dites autrefois leucémies aleucémiques, sont aussi plus nombreuses.

HÉMORRAGIES SPONTANÉES SOUS-ARACHNOÏDIENNES PAR RUPTURE D'ANÉVRISME *

par

Léonard BERNIER

*résident en pathologie,
département d'anatomie pathologique, université Laval*

La grande majorité des hémorragies sous-arachnoïdiennes spontanées sont dues à la rupture d'un anévrisme artériel intracranien. Le terme d'hémorragie sous-arachnoïdienne spontanée est réservé, selon Strauss et ses collaborateurs (14), à une extravasation sanguine par rupture spontanée d'un vaisseau ; il exclut ainsi les hémorragies secondaires aux traumatismes ou à l'extension d'un foyer intracérébral, ainsi que les petits épanchements survenant au cours des infections, des dyscrasies sanguines et à l'agonie. Dans 90 pour cent des cas d'hémorragie méningée mortelle, un anévrisme est retrouvé à l'autopsie et même, selon Schmidt (12), le fait de n'en pas trouver n'exclut pas son existence.

Le présent travail comprend une revue des aspects cliniques et anatomiques généraux de ces accidents, la présentation de sept cas autopsiés et une discussion des principaux facteurs pathogéniques invoqués pour expliquer la formation et la rupture de ces anévrismes.

L'anévrisme de la base du crâne se rencontre dans les deux sexes et à tous les âges, mais est beaucoup plus fréquent entre 25 et 40 ans (14). Quelques cas ont été rapportés chez de jeunes enfants (5).

* Reçu pour publication le 28 décembre 1955.

La symptomatologie propre des anévrismes intracrâniens est excessivement frustrée, à tel point que leur existence est très rarement envisagée avant l'apparition des complications hémorragiques. La maladie débute ordinairement par un épisode assez court de céphalée, vertiges et nausées, avec raideur de la nuque et de la colonne. Cet épisode dure rarement longtemps. Puis survient une phase dramatique qui se manifeste par une céphalée très forte avec perte de conscience totale ou partielle et parfois des convulsions. L'examen montre des signes d'irritation méningée : de la raideur de la nuque et des signes de Kernig et de Babinski positifs. Suit une hypertension intracrânienne manifestée par de l'œdème papillaire, une diminution des réflexes et des signes de paralysie des muscles extrinsèques de l'œil (14). Le liquide retiré par ponction lombaire est presque toujours franchement hémorragique ; quelquefois il est xanthochromique, mais rarement clair. L'artériogramme peut permettre de localiser l'anévrisme et ainsi servir de guide au traitement chirurgical.

Le pronostic dépend avant tout de l'importance de l'hémorragie. Les épanchements massifs sont très rapidement mortels. Richardson (10) rapporte 118 cas d'anévrisme rupturé, dont 57 ont survécu et 61 sont morts. Dans l'établissement du pronostic, l'âge est également un facteur, car chez les personnes plus âgées, la maladie est plus souvent mortelle. Dans le groupe des 118 malades de Richardson, la moyenne d'âge des cas décédés est de 10 ans plus élevée que celle des patients survivants. L'hypertension artérielle constitue aussi un facteur aggravant. Par contre, l'effort physique exagéré ne semble pas avoir de relation précise avec les accidents, car ceux-ci surviennent souvent au cours d'une activité normale ou même durant le repos. La perte de conscience du début et sa durée influence légèrement le pronostic puisque Richardson, sur 60 malades où il y a eu cette perte de conscience, relève 62 pour cent de décès, contrairement à la moyenne générale qui est de 50 pour cent. L'extension de l'épanchement sanguin dans le tissu cérébral ne semble pas modifier appréciablement le taux de mortalité, mais peut déterminer des séquelles importantes. Hors cette éventualité, la guérison de l'accident peut être complète, mais les récidives restent à craindre.

Le traitement de la rupture d'anévrisme de la base du crâne est assez simple puisque son arsenal thérapeutique est très réduit. Le traitement le plus facile et à peu près le seul efficace jusqu'à il y a quelques années, consiste dans le repos absolu. Il doit se prolonger pendant six à huit semaines dans les cas non compliqués ; chez les malades souffrant d'hypertension, il sera plus long et on ne permettra le lever que lorsque tous les signes cliniques seront disparus depuis quatre semaines ; à cela on peut adjoindre de légers sédatifs. Quelques auteurs emploient la ponction lombaire répétée sous prétexte d'enlever la compression. Richardson (10) n'a pas trouvé que ce traitement, quand il l'avait employé, avait amélioré ses malades. Il préconise la ponction seulement comme moyen de diagnostic. Le traitement chirurgical consiste à ligaturer soit le collet de l'anévrisme, soit d'une façon progressive, la carotide interne.

À l'autopsie, il y a un épanchement sanguin sous-arachnoïdien abondant, plus ou moins, diffus, mais toujours plus important dans une région donnée. Seule une dissection très délicate des troncs vasculaires permet la mise en évidence de l'anévrisme, car il est habituellement collabé, déchiqueté et perdu dans le foyer hémorragique. Ces anévrismes ne se retrouvent pas sur chacune des branches artérielles avec la même fréquence ; 80 pour cent se rencontrent dans la partie du polygone de Willis qui tire son origine de la carotide interne.

Par ordre de fréquence, la cérébrale moyenne, la carotide interne, la cérébrale antérieure et enfin les autres branches artérielles sont intéressées. L'anévrisme est le plus souvent unique, mais dans quelques cas il y a de multiples dilatations (15). Il est habituellement sacciforme, quelquefois fusiforme et son diamètre varie de quatre à dix mm. Enfin, on retrouve cette malformation de préférence aux points de bifurcation des artères. L'hémorragie, en plus d'inonder l'espace sous-arachnoïdien peut infiltrer la substance cérébrale, surtout si l'anévrisme siège au niveau des cérébrales antérieures et moyennes, ou à la communicante antérieure.

Au microscope, les parois anévrismales sont habituellement constituées par une média formée d'un tissu fibreux sans éléments musculaires, ni élastiques. L'intima est également fibreuse et parfois sclérosée et

hyalinisée avec quelques lymphocytes et plasmocytes, des lipophages et des histiocytes. Enfin il y a une perte de substance plus ou moins importante, correspondant au point de rupture.

Les observations cliniques et les constatations nécropsiques suivantes sont celles de sept malades vus à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, Québec, de juin 1951 à septembre 1955, dans le Service de neuro-chirurgie (docteur Jean Sirois).

PREMIER CAS

Mlle R. P. (n° 100541), 35 ans, est hospitalisée d'urgence le 29 juin 1951. Ses antécédents sont sans particularité, sauf, en 1943, un épisode méningé qui fut considéré comme d'étiologie vraisemblablement tuberculeuse. Quinze jours avant son admission, elle fut mise au repos pour céphalée occipitale.

A l'examen, on note une légère raideur de la nuque et une absence des réflexes oculaires. La respiration est bruyante et rapide avec diaphorèse abondante. Les membres supérieurs sont flasques, atones et les réflexes sont vifs. Les réflexes des membres inférieurs n'existent qu'à gauche et il y a une raideur importante à la jambe droite. Le signe de Babinski est présent et bilatéral. La malade est complètement inconsciente et ne réagit qu'à la douleur. La pression artérielle est à 118/90 et la température à 102°F. On pratique deux ponctions lombaires et on retire un liquide franchement hémorragique.

Environ 18 heures après l'hospitalisation, la malade décède et l'autopsie du crâne (A-1665) montre au lobe temporal et au lobe frontal gauche une hémorragie sous-arachnoïdienne importante. Cet épanchement entoure le chiasma optique et se continue dans la scissure sylvienne et le long de l'artère cérébrale antérieure gauche. Cette hémorragie a pris naissance au niveau d'un anévrisme d'environ 6 mm de diamètre, situé au début de l'artère cérébrale antérieure gauche (figure 1). Il y a un deuxième anévrisme non rupturé, de la grosseur d'un pois, sur la face latérale droite du tronc basilaire, en-dessous de l'artère cérébelleuse supérieure. Les amygdales cérébelleuses font hernie à travers le trou occipital.

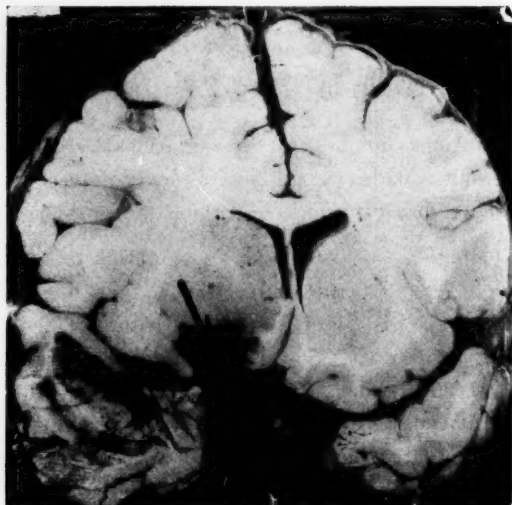


Figure 1. — Anévrisme partiellement collabé, développé près de l'origine de l'artère cérébrale antérieure avec hémorragie sous-arachnoidienne à la base du cerveau et petit foyer intracérébral au contact du vaisseau (cas I)."

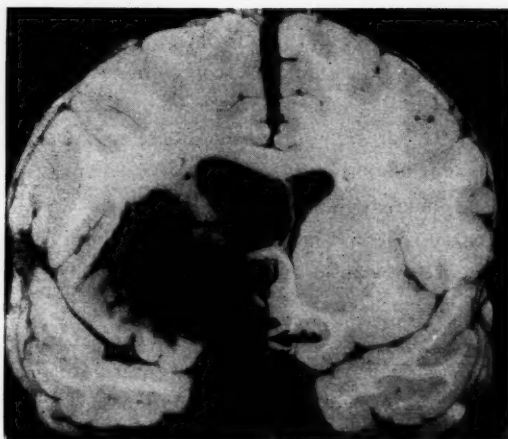


Figure 2. — Anévrisme à parois infiltrées et à lumière partiellement thrombosée, développé près de l'origine de l'artère cérébrale antérieure droite ; large foyer hémorragique intracérébral et important caillot sanguin distendant le ventricule latéral (cas II).

DEUXIÈME CAS

M. G. F. (n° 104370), 25 ans, est hospitalisé le 15 décembre 1951, en état de semi-conscience. La veille, en se rendant au travail, le malade fut pris d'une violente céphalée avec vomissements, amblyopie, convulsions tonico-cloniques des quatre membres et perte de conscience. On note un épisode identique il y a un an, mais moins fort et sans perte de conscience. Depuis deux mois, le malade se plaint d'une céphalée frontale.

L'examen d'admission ne montre aucune atteinte des paires crâniennes. Les pupilles sont égales, mais fortement contractées. Il y a une raideur douloureuse de la nuque et une respiration irrégulière. Les réflexes ostéotendineux des membres sont égaux, quoique un peu plus vifs à gauche. Le nombre inférieur gauche montre une ébauche de signe d'Oppenheim et de Babinski avec amorce de clonus du coup de pied. La tension artérielle est de 120/60. Par ponction lombaire, on retire un liquide hypertendu et sanguinolent. Deux jours après l'admission, les réflexes ostéo-tendineux des membres sont abolis. Le troisième et le quatrième jour, le malade présente un épisode semblable à celui qui a nécessité son hospitalisation. On tente une artériographie cérébrale et une ventriculographie pariétale postérieure droite, mais sans résultat. Cependant, une ventriculographie occipitale gauche montre des signes de lésion tumorale à la région frontale droite. Il s'ensuit une trépanation frontale droite mettant en évidence une hémorragie intracérébrale frontale droite, possiblement due à la rupture d'un anévrisme de l'artère cérébrale antérieure ou d'une de ses branches. Les suites opératoires sont excellentes mais, le 25 décembre, le malade devient complètement inconscient avec une rigidité de décérébration et décède. L'autopsie (A-1753) montre un volumineux anévrisme rupturé de l'artère cérébrale antérieure droite avec hémorragie foudroyante intracérébrale et inondation ventriculaire et rachidienne (figure 2).

TROISIÈME CAS

M. G. S. (n° 115708), 37 ans, est hospitalisé le 12 mai 1953. Quinze jours auparavant, le malade avait ressenti brusquement une céphalée

intense et était devenu immédiatement inconscient. Il avait été hospitalisé dans un autre centre et le diagnostic avait été établi par un liquide de ponction lombaire franchement hémorragique. Après quelques jours de traitement, alors que tout allait bien, il retomba dans l'inconscience et on nota une hémiparésie. Devant la gravité de son état, on le transporta à Québec.

L'examen d'admission nous montre un malade inconscient avec une respiration stertoreuse et embarrassée ; les plages pulmonaires sont remplies de râles. La pression artérielle est de 120/40 ; la température est de 104 à 106°F. L'examen neurologique montre des signes de localisation à gauche. Peu de temps après son admission, le malade décède et l'autopsie du crâne (A-2010) montre dans les espaces sous-arachnoïdiens des hémisphères et surtout à la région bulbo-protubérancielles, des plages diffuses d'infiltration hémorragique. L'hémisphère cérébral droit est hypertrophié et le ventricule latéral de ce côté est rétréci. Il y a un peu de sang dans la lumière de la partie postérieure des deux ventricules latéraux et les plexus choroïdes à cet endroit sont hémorragiques. A la partie supérieure du tronc basilaire, à sa bifurcation, il y a un anévrisme ampullaire de huit mm de diamètre, entouré de sang coagulé.

QUATRIÈME CAS

M^{me} M. R. (n° 48950), 41 ans, est admise à l'hôpital le 16 mai 1954, après avoir développé subitement un syndrome d'hémorragie méningée. Six semaines auparavant, elle a présenté un épisode semblable qui s'est amélioré après traitement, mais il a persisté une céphalée intense et une légère raideur de la nuque. A l'examen d'admission, on observe une malade consciente, excessivement agitée. Il y a une raideur très marquée de la nuque, un signe de Kernig positif, des réflexes abolis, une ébauche de signe de Babinski à gauche, des pupilles égales, réagissant à la lumière ; pas de strabisme. La pression artérielle est de 110/80 et la température de 102,5°F. Une ponction lombaire retire huit cm³ d'un liquide nettement sanguinolent. Le lendemain, la malade décède et l'autopsie du crâne (A-2187) montre le bulbe, la protubérance et le cervelet recouverts de caillots sanguins. Cette hémorragie s'étend à la face inférieure du

cerveau et dans la région de la selle turcique. L'artère basilaire près de son origine sur la face antérieure du bulbe présente un anévrisme sacculaire d'environ huit mm, à paroi très mince ; cet anévrisme est entouré de caillots. Toutes les cavités ventriculaires contiennent du sang.

CINQUIÈME CAS

M. G. P. (n° 21354), 20 ans, est tombé subitement inconscient après une journée de travail, alors qu'il parlait avec ses compagnons. Ce jeune homme a toujours joui d'une excellente santé, sauf à l'âge de 3 ans, alors qu'il fut traité pour une coxalgie droite.

A son entrée à l'hôpital, le 9 novembre 1954, le patient est inconscient. Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière. On note un clonus des deux pieds, un signe de Babinski bilatéral et des réflexes rotuliens vifs et symétriques. La respiration se rapproche de celle de Cheyne-Stokes et il y a des sécrétions bronchiques sanguinolentes. La pression artérielle est de 120/80 et la température de 102,3°F. Le lendemain, on constate le décès et l'autopsie (A-2252) montre un anévrisme rupturé de 6 x 4 mm, situé à la branche postérieure de l'artère cérébrale antérieure gauche, avec hémorragie méningée et intraventriculaire (figure 3).

SIXIÈME CAS

M^{me} A. M. (n° 133485), 22 ans, est une patiente enceinte presque à terme qui a joui d'une excellente santé. Sa grossesse a été normale, mais elle s'est souvent plainte d'une céphalée. Un jour apparaît une céphalée très intense avec vomissements. Le lendemain, la patiente devient progressivement comateuse et présente une hémiplégie gauche.

On l'hospitalise le 13 juin 1955 et l'examen montre une parésie à gauche avec un membre supérieur flasque et un membre inférieur spastique ; un signe de Babinski est présent à gauche. Les pupilles sont plus ou moins dilatées, mais sont égales et réagissent à la lumière. Le fond d'œil est normal. Une ponction lombaire retire un liquide sanglant. On fait une césarienne, mais la malade décède le lendemain. La pression artérielle maxima qui était de 110 à l'admission était montée à 165 peu

avant la mort. L'autopsie du crâne (A-2359) montre au niveau de l'hémisphère droit une hémorragie sous-arachnoïdienne en nappe avec suffusion sanguine à la base du cerveau et à la face antérieure de la protubérance. A la coupe, on trouve un foyer hémorragique de $9,0 \times 4,5 \times 2,5$ cm, distendant la scissure de Rolando droite au contact du lobe de l'insula. Ce foyer contient un petit anévrisme de 10×5 mm, développé à partir de l'artère cérébrale moyenne, à proximité d'une bifurcation. Le ventricule latéral droit est un peu comprimé.

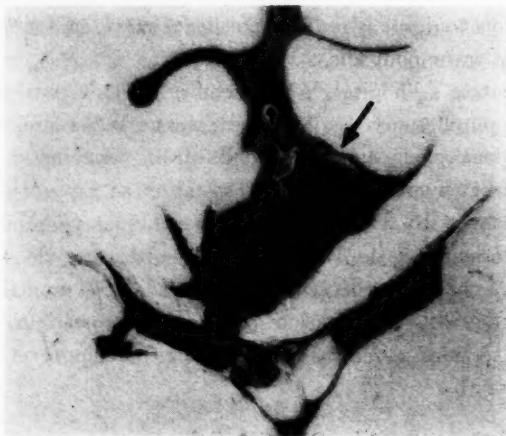


Figure 3. — Anévrisme rupturé et partiellement collabé de la branche postérieure de l'artère cérébrale antérieure gauche. Infiltration hémorragique de la scissure interhémisphérique. Ce foyer hémorragique intéresse le tissu nerveux et s'ouvre dans le ventricule latéral droit (cas V. Grossissement : $\times 2$).

SEPTIÈME CAS

M^{me} J. C. (n° 135834), 40 ans, est hospitalisée vers la mi-septembre 1955, complètement inconsciente. Deux jours auparavant, elle aurait reçu un coup sur la tête et, le lendemain, elle s'est plainte d'une céphalée marquée, puis le soir, elle est devenue inconsciente. Elle faisait un usage abusif d'alcool et de tabac et était hypertendue de longue date. A l'admission, la pression artérielle était de 240/140.

A l'examen, le facies est légèrement cyanotique, les yeux fixes, les pupilles en mydriase, mais égales, ne réagissant pas à la lumière. On note

une raideur de la nuque, une respiration de Cheyne-Stokes, une tachycardie et un bruit de galop. Les réflexes sont très vifs aux membres supérieurs, surtout à gauche ; il n'y a pas de signe de Babinski. Pendant l'examen, la malade fait une crise de convulsions toniques des quatre membres.

Le neuro-chirurgien décide d'intervenir et il pratique une trépanation fronto-temporo-pariétale droite ; il ne retrouve que quelques cm³ de sang. Il intervient alors à gauche, à la région temporale, et il enlève un hématome d'environ dix cm³. La pression artérielle est de 230/170.

Peu après, la patiente décède et l'autopsie du crâne (A-2390) montre à la base du cerveau, surtout à droite, une zone sous-arachnoïdienne d'environ trois cm formée de nombreux petits caillots sanguins noirs et non adhérents au tissu cérébral. A la dissection de cette zone, on retrouve une poche anévrismale largement rupturée, de 18 × 18 × 10 mm, à la bifurcation de la carotide. Il y a plusieurs petits foyers hémorragiques à la protubérance et les ventricules contiennent un peu de sang.

La pathogénie des accidents anévrismaux intracrâniens est complexe et prête encore à discussion. La syphilis et les embolies septiques ont été rejetées comme cause de ces anévrismes. La théorie la plus acceptée explique leur développement par un défaut congénital de la média artérielle. En effet, les parois de ces anévrismes sont constituées à l'examen histologique uniquement de tissu scléreux, sans élément musculaire reconnaissable (7 et 16). Glynn (9) décrit cet aspect dans les dix cas qu'il étudia et Richardson (10) le mentionne dans cinq cas sur huit. Cependant, l'examen attentif des parois des artères de la base du crâne chez des sujets sans anévrisme a révélé que cette malformation existe aussi et dans un pourcentage à peu près identique. Glynn (9), sur 15 sujets sains examinés, retrouve ce défaut de la média 13 fois, et Forbus (7), 25 fois sur 33 sujets. De plus, ce dernier retrouva quelquefois cette absence de tissu musculaire au niveau des artères coronaires et mésentériques. Il faut remarquer que ce défaut se retrouve presque toujours aux bifurcations, c'est-à-dire aux endroits où se développent les anévrismes. De plus, il se rencontre chez l'enfant comme chez l'adulte et avec

à peu près la même fréquence. Forbus (2 et 9), pour expliquer cette malformation, étudia chez des embryons de 11 mm à 78,5 mm le développement de l'aorte et de ses branches. Il trouva au début un simple endothélium avec, au pourtour, du tissu mésenchymateux très indifférencié. Par la suite, le mésenchyme périaortique se précise, prend une disposition circulaire pour enfin donner des fibres musculaires. A ce moment, les artères intercostales sont formées de l'intima et du mésenchyme encore indifférencié. A l'origine de ces artères, leur intima se continue avec celle de l'aorte, tandis que les fibres musculaires aortiques cessent brusquement. Ce n'est que plus tard que la couche musculaire des artères intercostales se développe et elle doit se souder à celle de l'aorte. On voit donc que la média tire son origine de bourgeons mésenchymateux indépendants entre eux et à des âges différents. L'auteur en conclut que le même phénomène se passe au niveau des artères de la base du crâne et qu'il peut arriver pour une raison inexplicée que la fusion ne se fasse pas. Il explique ainsi l'absence de paroi musculaire et ceci aux bifurcations. Le fait demeure cependant que cette lésion congénitale est fréquente chez des sujets sains et que par conséquent d'autres facteurs secondaires doivent favoriser le développement d'anévrismes à ces points de moindre résistance.

TABLEAU I

Sept cas d'hémorragies sous-arachnoïdiennes par rupture d'anévrisme

| NON | AGE * | SEXE | ÉPISODES ANTÉRIEURS | DURÉE DE L'ÉPISODE TERMINAL | SIÈGE DE L'ANÉVRISME |
|------|-------|------|------------------------|-----------------------------------|-----------------------|
| R.P. | 35 | F | ** | 20 heures | Céréb. ant. gauche |
| G.F. | 25 | M | 3 | 11 jours | Céréb. ant. droite |
| G.S. | 37 | M | 1 | 3 jours | Tronc basilaire |
| M.R. | 41 | F | 1 | 1 jour | Tronc basilaire |
| G.P. | 20 | M | 0 | 1 jour | Céréb. ant. gauche |
| A.M. | 22 | F | 0 | 2 jours | Céréb. moyenne droite |
| J.C. | 40 | F | 0 | 2 jours | Carotide droite |

* Age moyen : 31 ans.

** Épisode méningé étiqueté méningite TB 8 ans auparavant.

Il est d'abord connu et démontré expérimentalement que la tension sanguine intra-artérielle est toujours plus élevée aux points de bifurcation (10). Si à ce niveau une paroi artérielle est incomplète, et par conséquent plus fragile, il est alors facile d'admettre que sa distension en sera grandement facilitée.

Théoriquement l'hypertension artérielle devrait jouer un rôle important dans la formation des anévrismes. En pratique, ce rôle est assez restreint puisque l'hypertension est rarement notée chez les malades porteurs d'anévrismes cérébraux. Richardson (10), chez une série de 50 sujets étudiés, ne retrouve cette hypertension que chez 16 malades. La rupture de l'anévrisme s'explique aussi assez difficilement par la haute tension artérielle, car ces accidents se produisent pour la plupart pendant une activité normale ou pendant le sommeil ; 18 pour cent seulement des cas de Richardson (10) sont survenus lors d'un effort.

Les accidents anévrismaux surviennent parfois durant la grossesse (4 et 5). Dans la littérature, il y a 5 cas confirmés par l'angiogramme ou par l'autopsie de rapportés chez la femme enceinte. Feldman (6) rapporte l'observation d'une femme de 28 ans. Notre sixième observation est celle d'une patiente presque à terme. Feldman (6) croit à une fréquence assez importante de cet accident, puisqu'il conclut que les cas obscurs de mort obstétricale doivent faire penser à la rupture d'un anévrisme intracranien non diagnostiqué. Ces accidents peuvent s'expliquer par l'augmentation du volume sanguin pendant la gestation et par les fluctuations de la pression ; il a été prouvé par Slemmons (13) que la force du pouls augmente d'une façon appréciable surtout pendant la deuxième moitié de la grossesse normale.

Des auteurs, dont Strauss et ses collaborateurs (8 et 14), ont insisté sur l'importance de l'artériosclérose dans le développement des anévrismes. Cette lésion débute souvent aux bifurcations artérielles chez des sujets encore jeunes. Il est d'ailleurs commun, comme le mentionne Tuthill (17) de retrouver à l'examen histologique des artères ectasiques, des parois scléreuses ou hyalinisées, avec quelques lipophages, des cristaux de cholestérol et parfois des lymphocytes. Ces éléments représentent très vraisemblablement des phénomènes d'athérome.

Ces lésions dégénératives vasculaires intéressant surtout l'intima, prennent une importance plus grande si l'on admet avec Glynn (3 et 9) qu'aux artères cérébrales le tissu élastique, principal élément de soutien de la paroi, se trouve surtout localisé à la limitante interne. Ainsi il est évident qu'une artère dont le tissu élastique est détruit par l'athérome et dont la média est absente congénitalement, puisse se distendre facilement et vienne à se rompre.

Enfin les traumatismes peuvent être invoqués comme facteurs déterminants de rupture, mais cette éventualité est rare (15). Dans notre septième observation, on mentionne un traumatisme crânien d'importance non précisée mais, à l'autopsie, le corps ne présentait pas de signe de violence et, de plus, la malade était une hypertendue reconnue.

En conclusion, les données actuelles sur la pathogénie des accidents anévrismaux intracrâniens reposent sur deux groupes de facteurs distincts. Le premier groupe comprend des facteurs congénitaux, comme la répartition du tissu élastique aux artères crâniennes et l'absence congénitale localisée de paroi musculaire. Dans le second groupe comprenant des éléments favorisants, il faut retenir le rôle de la mécanique circulatoire, aidée quelquefois de l'hypertension artérielle, et celui des processus dégénératifs comme l'athérome.

RÉSUMÉ

Nous avons présenté brièvement l'aspect clinique de la rupture spontanée des anévrismes de la base du crâne, avec les constatations autopsiques. Sept observations cliniques fatales sont rapportées et la pathogénie de ces formations anévrismales est discutée.

BIBLIOGRAPHIE

1. ACKERMAN, L. V., *Surgical pathology*, Mosby Co., St. Louis, 1953.
2. ANDERSON, W. A. D., *Pathology*, 2^e éd., Mosby Co., 1953.
3. BOYD, W., *Textbook of pathology*, 5^e éd., Lea & Febiger, 1952.
4. CHASE, W. H., *Sacculated intracerebral aneurysm of the middle cerebral artery*, *J. Path. & Bact.*, **35** : 19, 1932.
5. FEARNSIDE, E. G., *Brain*, **39** : 224, 1916.

6. FELDMAN, R. L., GROSS, S. W., et WIMPFHEIMER, S., Ruptured intracranial aneurysm during pregnancy, *Am. J. Obst. & Gynec.*, **70** : 289, 1955.
 7. FORBUS, W. D., On the origin of miliary aneurysms of the superficial cerebral arteries, *Bull. John Hopkins Hosp.*, **47** : 239, 1930.
 8. GLOBUS, J. H., Intracranial hemorrhage, *New York State M. Med.*, **36** : (mai) 1936.
 9. GLYNN, L. E., Medical defects in the circle of Willis and their relation to aneurysm formation, *J. Path. & Bact.*, **51** : 213, 1940.
 10. RICHARDSON, J. C., et HYLAND, H. H., Intracranial aneurysms, *Med.*, **20** : 1-83, 1941.
 11. SABRAZES, J., Les hémorragies cérébrales et méningées, *Gaz. hebdomadaire de Bordeaux, Sc. méd.*, (oct.) 1924.
 12. SCHMIDT, M., Intracranial aneurysms, *Brain*, **53** : 489, 1930.
 13. SLEMONS, J. M., *Bull. John Hopkins Hosp.*, **18** : 448, 1907.
 14. STRAUSS, I., GLOBUS, J. H., et GINSBURG, S. W., Spontaneous subarachnoid hemorrhage, *Arch. Neurol & Psych.*, **27** : 1080, 1932.
 15. THOMAS, F., Considérations anatomo-cliniques sur l'hémorragie sous-arachnoïdale d'origine anévrysmale. Leur intérêt en médecine légale, *Ann. anat. path.*, **13** : 969, 1936.
 16. TURNBULL, H. M., *Quart. J. Med.*, **8** : 201, 1914.
 17. TUTHILL, C. R., Cerebral aneurysm, *Arch. Path.*, **26** : 630, 1933.
-

LES AGENTS PHYSIQUES
DANS LES AFFECTIONS EXTRA-ARTICULAIRES
DE L'ÉPAULE *

par

Maurice DELÂGE

La place qu'occupent les agents physiques dans la médecine moderne, prouve, malgré leur ancienneté, que leur usage a rendu et rend encore de grands services. Si l'on tient compte du nombre de patients qui fréquentent le département de physiothérapie et de la variété des cas qu'on y réfère, on constate que les affections extra-articulaires de l'épaule, subaiguës ou chroniques, constituent parfois une clientèle assez imposante. Il ne faudrait pas croire que les agents physiques guérissent ou soulagent toutes les maladies. Ils ne sont pas spécifiques à telle maladie mais associés au traitement médical ou chirurgical ; ils sont un adjuvant très efficace qui, au moins, atténue l'intensité des symptômes et raccourcit l'évolution normale de l'affection.

Il va sans dire que les patients que nous avons à traiter sont presque tous, à la période subaiguë ou chronique. Les douleurs qu'ils éprouvent à la période aiguë contre-indiquent toutes manipulations. Même la chaleur, qui a pourtant un effet analgésique, est souvent mal tolérée. Toutefois la chaleur radiante, c'est-à-dire, les infrarouges, peut parfois procurer quelque soulagement.

* Présenté à la Société de rhumatologie de Québec, en novembre 1953.

Quelle que soit la nature de l'affection en cause, le physiothérapeute est toujours en présence d'un ou de plusieurs des symptômes suivants : la douleur, la limitation de mouvements et la faiblesse musculaire.

Comme le but de ce travail est d'exposer les indications des agents physiques en regard des affections extra-articulaires de l'épaule, nous passons volontairement sous silence leurs procédés d'application.

La chaleur est le premier agent physique utilisé contre la douleur ; on l'obtient sous trois formes : les rayons infrarouges, les ondes courtes et les ultrasons.

Les rayons infrarouges ne sont pas très employés pour l'épaule. On les utilise surtout chez les rares patients dont la douleur est exacerbée par les ondes courtes ou les ultrasons. Cependant, dans les affections chroniques, chez les patients qui bénéficient du traitement par la chaleur, ils sont très pratiques comme traitement d'entretien à domicile. Le coût de la lampe est minime et l'application est facile. Le *pad* électrique peut également servir dans le même but.

La diathermie à ondes courtes est incontestablement le meilleur agent physique analgésique. Le courant à haute fréquence se transforme en énergie calorique et produit une chaleur pénétrante et uniforme. L'agencement des électrodes et le dosage de l'intensité nous permettent, avec un peu d'expérience, d'appliquer la chaleur à un endroit précis et à l'intensité désirée ce qui n'est pas possible avec les infrarouges ni avec les ultrasons. Les ondes courtes ont un effet sédatif sur la fibre sensitive et sur la fibre motrice.

Les ultrasons sont également analgésiques. Comme les ondes courtes, la sédation de la douleur est due à la transformation de leur énergie en chaleur. Leur action sur la douleur est identique à celle des ondes courtes. Cependant, dans certaines affections où les phénomènes douloureux sont normalement prolongés, ils agissent beaucoup plus rapidement que les ondes courtes. Nous avons remarqué, par exemple, que, dans la périarthrite récidivante, les patients qui ont déjà été antérieurement traités par les ondes courtes, répondent beaucoup plus vite aux ultrasons.

Quant à l'action spécifique des ultrasons sur la fonte des calcifications, il faut l'accepter avec un peu de scepticisme. On constate souvent

ce phénomène qu'on voudrait attribuer à l'action mécanique des ultrasons, à l'augmentation de la perméabilité des membranes qu'ils produisent et à la chaleur qu'ils engendrent, mais il ne faut jamais perdre de vue que les ondes courtes et même la mobilisation peuvent aussi faire disparaître les dépôts calcaires.

Il semble également que les ultrasons aient un effet sclérolitique. Nous avons obtenu un résultat satisfaisant chez une patiente qui avait subi une mobilisation de l'épaule sous anesthésie.

Le massage est un agent thérapeutique utile, encore très populaire surtout chez les patients. Car il existe beaucoup de ces gens pour qui une séance de physiothérapie est incomplète sans massage.

On le prescrit surtout dans la fibrosite, les calcifications, le spasme musculaire, les contusions, les entorses, les fractures, les ténosynovites et les myalgies. Enfin, l'ionisation peut être employée contre la douleur. Elle agit généralement très bien dans les algies rhumatismales. On l'utilise aussi quand les autres agents n'ont pas donné le résultat désiré. Les ions employés sont le salicylate de soude ou de méthyle, la novocaïne et l'histamine.

Les exercices physiques sont, sans contredit, les meilleurs agents thérapeutiques pour augmenter l'amplitude d'un mouvement limité, pour lutter contre l'atrophie et les adhérences ou en prévenir la formation et pour développer la force musculaire. Nous nous abstenons d'énumérer les exercices intéressant la ceinture scapulaire, mais mentionnons qu'ils se groupent en exercices passifs et actifs. Les exercices actifs peuvent être statiques, avec assistance, libres et avec résistance. La gymnastique médicale repose sur des principes fondamentaux de la physiologie musculaire dont les deux des principaux sont les suivants : une contraction répétée fréquemment contre une faible résistance développe l'endurance du muscle ; une contraction répétée moins fréquemment contre une forte résistance développe la force musculaire.

Au lieu d'énumérer toutes les affections extra-articulaires de l'épaule avec leurs indications, il serait plus facile d'aborder le sujet sous un autre angle, c'est-à-dire l'angle sous lequel le physiothérapeute voit le patient qu'on lui réfère. Pour ce dernier, il s'agit d'un patient à réadapter et le soin de le guérir appartient au clinicien.

Disons que le problème est presque toujours le même : il s'agit d'une douleur localisée ou diffuse, avec ou sans irradiation, s'accompagnant ou non de un ou plusieurs mouvements limités ou absents.

D'abord, dans les lésions traumatiques on s'abstient durant au moins les premières 48 heures, après quoi les infrarouges, le massage léger et la mécanothérapie progressive sont indiqués. Si la lésion est chronique, les ondes courtes ou les ultrasons sont préférables aux infrarouges.

Dans les algies simples, dites rhumatismales, l'ionisation agit bien.

Dans toutes les autres affections, il n'y a que peu de chose à faire en période aiguë, si ce n'est un peu d'infrarouge et de mobilisation passive si la douleur est peu marquée. En périodes subaiguë et chronique, on s'attaque à la douleur avec les ondes courtes ou les ultrasons en donnant la préférence à ces derniers pour les douleurs que l'on présume être normalement de longue durée. Les ultrasons sont nettement supérieurs aux autres agents dans les adhérences. Le massage est également indiqué, surtout dans la fibrosite, les calcifications, les ténosynovites. Enfin, chaque fois qu'il y a anomalie du mouvement, la mécanothérapie est indiquée. Elle est généralement progressive et prescrite selon la phase de l'affection et de la condition du patient.

En somme, sauf en présence d'une lésion fixe, permanente, la physiothérapie est indiquée comme complément au traitement médical ou chirurgical. Et on peut ajouter, sans prétention, que si la récupération n'est pas garantie, on peut présumer que l'amélioration sera satisfaisante. Quant au patient, s'il s'en prive, il court le risque d'être un peu plus handicapé.

BULLETIN MÉDICAL DE FRANCE

LES NÉPHROPATHIES FONCTIONNELLES PAR DÉFICIT CIRCULATOIRE

par

MM. L. LANGERON *, M. PAGET, V. NOLF et J. LIEFODGHE (Lille)

Ces vingt dernières années ont vu éclore une floraison de travaux sur l'équilibre hydroélectrolytique de l'organisme et ses troubles. Les uns ont précisé le déterminisme des mouvements de l'eau, d'autres ont dissocié divers types de troubles de l'hydratation (déshydratations et hyperhydratations cellulaires ou extracellulaires), d'autres se sont préoccupés des conséquences de ces troubles sur tel ou tel appareil ou organe : le résultat de ces recherches permet désormais un traitement plus efficace de ces états dont tous s'accordent à reconnaître l'extrême fréquence.

L'étude que nous proposons aujourd'hui illustre essentiellement l'un de ces aspects, à savoir *le retentissement d'un trouble du métabolisme hydrique sur le fonctionnement rénal*. Certes, et nous y insistons dès l'abord, il n'est pas dans notre intention d'épuiser le sujet. Il faudrait pour y parvenir, étudier dans le détail les effets des différents modes de

* Professeur de Clinique médicale à la Faculté libre de médecine de Lille.

déshydratation ou d'hyperhydratation. Ce sera l'œuvre de demain. Nous voulons seulement prouver la réalité et montrer la fréquence, disons la constance, des altérations du fonctionnement rénal au cours de ces états en précisant les conséquences pratiques qui en découlent.

Ces altérations, que nous appellerons à la suite de Reubi (1951), *Néphropathies fonctionnelles*, dépassent d'ailleurs le cadre des déshydratations, mais comme nous le préciserons plus loin, les déshydratations en représentent la cause la plus fréquente, du moins dans le type de description auquel nous limitons cette étude.

DÉFINITION

On peut grouper sous le terme de « *néphropathie fonctionnelle* » toutes les modifications du fonctionnement des glomérules et des tubes relevant non pas d'une lésion rénale initiale, mais d'une cause extérieure au rein.

Une première conséquence apparaît immédiatement : puisqu'il n'existe aucune atteinte organique du rein, la réparation doit pouvoir s'opérer sous l'effet d'un traitement approprié. *La réversibilité des néphropathies fonctionnelles est une des caractéristiques fondamentales de leur évolution.*

* * *

Il ne s'agit là en aucune façon d'un syndrome nouveau : l'on sait depuis longtemps que le rein peut souffrir, de façon temporaire et réversible, sans présenter de lésions histologiques décelables et les termes d'« azotémie sans néphrite », d'« azotémie extrarénale », de « néphrite fonctionnelle » ou d'« insuffisance rénale fonctionnelle », utilisés par les cliniciens depuis 50 ans exprimaient clairement cette conviction. Mais, depuis quelques années, nous avons la possibilité de démontrer le mécanisme de ces manifestations. Nous pouvons aujourd'hui, au lit du malade, faire la preuve, non seulement de la déshydratation, mais encore de l'ischémie rénale, de son retentissement sur les fonctions glomérulaire et tubulaires, et chiffrer l'intensité des troubles créés.

Ce n'est donc pas l'étude d'un syndrome nouveau que nous proposons, mais une synthèse, un regroupement de faits anciennement connus, reliés aujourd'hui par un mécanisme commun.

* * *

Le terme de *néphropathie fonctionnelle*, sous lequel nous rassemblons ces manifestations d'insuffisance rénale fonctionnelle a été proposé par Reubi (1951), mais nous estimons que ce terme doit être précisé, (MM. Langeron, Paget, Nolf, Liefoghe) car à la définition que nous en avons donné, correspondent deux grands groupes de néphropathies fonctionnelles, suivant que la perturbation intéresse la fonction glomérulaire ou les fonctions tubulaires.

1° *Néphropathies glomérulaires :*

La fonction glomérulaire de filtration étant très simple et sous la dépendance étroite du régime circulatoire, les néphropathies fonctionnelles de ce type formeront un groupe homogène. Ces néphropathies fonctionnelles d'origine circulatoire sont les seules que nous envisagerons ici, à l'exclusion des suivantes.

2° *Néphropathies fonctionnelles tubulaires :*

La complexité des fonctions des tubuli multiplie aussi les néphropathies fonctionnelles de ce type. Les fonctions de réabsorption mettent en jeu en effet des mécanismes multiples, différents pour chacune des substances contenues dans l'urine primitive. C'est ainsi qu'un mécanisme assure la réabsorption de glucose, trois systèmes au moins sont préposés à la réabsorption des acides aminés, d'autres assurent celles des différents ions : Co^3H , PO^4 , K^+ , NA^+ , Cl^- , un autre celle de l'eau, etc. . . . La sécrétion des substances introduites artificiellement dans l'organisme (diodrast, acide para-aminohippurique, pénicilline, phénol sulfone phtaléine) est assurée par un système particulier. On conçoit que tous ces mécanismes puissent être inhibés en même temps si un élément commun nécessaire à leur fonctionnement vient à faire défaut (oxygène, « fournisseurs d'énergie », type ATP, catalyseurs de la respiration cellulaire). On comprend aussi qu'un seul de ces systèmes

puisse être modifié dans son fonctionnement, si celui-ci dépend d'un élément régulateur extrarénal.

Il est facile d'en citer quelques exemples : la *polyurie insipide* entre dans ce groupe des néphropathies tubulaires : il n'y a aucune lésion cellulaire rénale, pas même de « lésion biochimique » ; ce qui manque, c'est l'hormone diencéphalo-post-hypophysaire dont la présence assure la réabsorption facultative de l'eau au niveau du tube distal.

Autre type analogue : le *diabète sodique* de l'insuffisance surrénale, défaut de réabsorption du Na par privation d'hormone minéralocorticoïde. Premier stigmate de l'insuffisance surrénale, il entraîne bientôt la déshydratation qui altérera d'autres fonctions rénales, comme nous le verrons plus loin.

Ces faits sont à distinguer des lésions biochimiques qui résultent d'un défaut anatomique à l'échelon diastasique, mais au niveau du rein. La cellule rénale ne contient pas le ou les systèmes diastatiques, ou un élément nécessaire à leur fonctionnement, et ceci, de manière congénitale ou acquise. Les syndromes de Toni-Debré-Fanconi, la glycosurie rénale (dite diabète rénal), certaines déficiences de réabsorption des acides aminés rentrent dans ce cadre. Il est voisin du nôtre dans ses effets, mais la cause est irréversible, c'est une *néphropathie lésionnelle* même si la lésion n'est pas décelable par les techniques anatomo-histologiques usuelles (lésion biochimique de Polonovski, maladie métabolique de Bacq et Roskam).

Nous laisserons de côté ces néphropathies fonctionnelles tubulaires, malgré tout l'intérêt qu'elles présentent, pour nous attacher au seul problème des néphropathies fonctionnelles d'origine circulatoire.

Dans une première partie nous envisagerons le mécanisme par lequel se constitue le déficit circulatoire au niveau du rein, et les conséquences de cette réduction du débit sanguin rénal.

Une deuxième partie sera consacrée à l'aspect clinique et thérapeutique de ces néphropathies.

I. — ÉTUDE THÉORIQUE DE L'ISCHÉMIE RÉNALE — SON MÉCANISME — SES CONSÉQUENCES

Les néphropathies fonctionnelles glomérulaires sont toutes supportées, nous venons de le dire, par un mécanisme unique, l'ischémie rénale.

Comment prend naissance cette insuffisance circulatoire et quel est son retentissement sur le fonctionnement rénal, telles sont les deux questions auxquelles il nous faut ici répondre.

a) *Le mécanisme du déficit circulatoire au niveau du rein :*

Le débit sanguin dans un organe, quel qu'il soit, est régi par la loi de Poiseuille, qu'on peut, avec Reubi (1951), exprimer par la formule simplifiée et adaptée :

$$\text{Flux sanguin} = \frac{\text{Pression artérielle}}{\text{Résistance vasculaire} \times \text{viscosité du sang}}$$

L'ischémie rénale pourra donc résulter, en théorie :

- D'une diminution de la tension artérielle ;
- D'une augmentation de la résistance vasculaire (vasoconstriction) ;
- D'un accroissement de la viscosité du sang.

Dans la pratique, les choses sont bien plus complexes : il est exceptionnel en effet, qu'un facteur unique soit en cause, en raison surtout des réactions homéostatiques de l'organisme, qui tendent précisément à maintenir un débit circulatoire satisfaisant dans les principaux parenchymes.

A) L'ACCROISSEMENT DE LA VISCOSITÉ DU SANG peut à elle seule diminuer le flux sanguin rénal et créer les conditions favorables au développement d'une néphropathie fonctionnelle. Cette hyperviscosité se trouve réalisée par deux processus :

1° *Une augmentation absolue du nombre des bématies, des leucocytes ou de la quantité des protides sanguins.* En fait, les polyglobuliques et les leucémiques (à leucocytose suffisante pour augmenter la viscosité sanguine) présentent des valeurs sensiblement normales, voire accrues, du flux sanguin rénal et du filtrat glomérulaire, comme l'ont montré divers auteurs (Reubi 1951, Blegen et coll. 1952), et nous avons pu le vérifier nous-mêmes. L'organisme s'est donc probablement « adapté » à l'augmentation permanente de viscosité par une vasodilatation rénale et même générale, souvent même par un accroissement de la masse sanguine et du débit cardiaque.

Quant à l'hyperprotidémie, seule celle de certains plasmocytomes (myélomes multiples) est susceptible d'entraîner une augmentation de viscosité appréciable, mais comme les plasmocytomes s'accompagnent habituellement de lésions rénales, il est impossible de préciser la part de l'ischémie dans cette altération de la fonction glomérulaire.

En somme, ces hyperviscosités absolues sont rarement en cause dans la production d'un déficit circulatoire rénal.

2° *L'augmentation relative de la concentration du sang* est beaucoup plus souvent responsable d'un accroissement de viscosité. Toute perte d'eau, avec ou sans électrolytes, mais sans fuite correspondante d'éléments cellulaires ou colloïdaux, entraîne une hémococoncentration. Plus la déshydratation est rapide et plus grave sera l'ischémie car les ajustements homéostatiques de l'équilibre hydrique sont assez lents à se réaliser. D'où cette notion étiologique capitale : *la déshydratation est la grande pourvoyeuse des néphropathies fonctionnelles.*

Toutes les causes de déshydratation seraient à étudier ici, qu'elles soient aiguës ou chroniques. Ces circonstances cliniques seront envisagées dans le chapitre suivant. La déshydratation, surtout aiguë, s'accompagne d'ailleurs fréquemment d'une chute de pression artérielle ou d'une vasoconstriction qui en aggravent les conséquences rénales.

B) LA DIMINUTION DE LA PRESSION SANGUINE. La régulation de la pression artérielle est si bien assurée par l'organisme, qu'il est assez rare d'enregistrer une chute tensionnelle suffisamment importante et surtout durable pour créer à elle seule une ischémie dans un organe. Toute diminution de la pression artérielle est en effet aussitôt compensée par une vasoconstriction (nous y reviendrons ci-dessous).

L'hypotension générale ne pourra donc se manifester que dans de rares circonstances :

— Spoliations très abondantes d'eau ou de sang, qu'elles soient réalisées brutalement (grandes hémorragies) ou très progressivement (déshydratations chroniques) ;

— Sidération des centres nerveux de la régulation tensionnelle (centres vasomoteurs), au cours des chocs en particulier ;

— Inaptitude des vaisseaux à se contracter à la demande des centres : soit sous l'effet de toxiques vasodilatateurs (phase terminale

du choc, certaines intoxications), soit en raison d'une insuffisance surrénale, organique ou fonctionnelle.

Il est probable d'ailleurs que certaines déshydratations chroniques, lentement progressives, ne s'accompagnent d'une hypotension qu'à la faveur d'un certain degré d'insuffisance surrénale.

C) L'AUGMENTATION DE LA RÉSISTANCE VASCULAIRE — LA VASOCONSTRICTION. Elle est sans nul doute l'un des facteurs les plus fréquemment responsables de l'ischémie rénale.

Il est exceptionnel que *cette vasoconstriction soit purement localisée au rein* : c'est cependant ce mécanisme qui est à l'origine des *anuries réflexes*, consécutives à des manœuvres urologiques ou vasculaires rénales.

Il est une autre circonstance dans laquelle la vasoconstriction demeure localisée au rein, au moins au début de la maladie, il s'agit de *l'asystolie*. Sans qu'on en connaisse encore avec précision le mécanisme, nerveux ou humoral, cette vasoconstriction rénale apparaît très précoce dans l'insuffisance cardiaque congestive, et l'ischémie rénale qu'elle provoque détermine des perturbations fonctionnelles très caractéristiques.

Dans la grande majorité des cas cependant la vasoconstriction rénale n'est qu'un élément de la *vasoconstriction générale*. A cet égard, le rein apparaît nettement défavorisé. Il est l'un des premiers organes à subir une réduction de son débit circulatoire, il est aussi l'un de ceux où cette diminution est la plus marquée, et ceci explique la fréquence des néphropathies fonctionnelles.

La moindre tendance à la chute tensionnelle aura son retentissement au niveau du rein. Dès lors il n'est aucune forme de déshydratation qui ne se traduise par une ischémie rénale.

Les esprits à tendance finaliste mettront l'accent sur l'utilité de cette prédilection ; le rein étant l'une des voies principales de l'élimination hydrique, toute diminution de son débit circulatoire doit réduire la perte d'eau et, donc, amortir les effets de la déshydratation. Ceci est loin de se réaliser dans les faits, on le verra au paragraphe suivant.

Sous réserve, donc, que soient intacts les mécanismes de régulation vasomotrice, toutes les spoliations liquidiennes aiguës, subaiguës ou lentes de l'organisme entraîneront une ischémie rénale : hémorragies,

exsudation plasmatique, pertes d'eau par polyurie, vomissements, diarrhées, ponctions répétées d'épanchements . . ., etc.

Une constatation qui ne manque pas d'être troublante mérite mention ici ; c'est le fait que la réduction expérimentale ou pathologique du flux sanguin par pincement de l'artère rénale (Goldblatt) entraîne un tableau tout différent de ceux que nous étudierons ici. Le débit sanguin est évidemment diminué mais le filtrat glomérulaire peut rester normal. L'effet le plus remarquable de cette situation est une hypertension artérielle, dont le mécanisme reste encore en partie inexpliqué.

Il faudrait étudier ici aussi les anomalies de la circulation rénale du type décrit par Trueta et ses collaborateurs chez l'animal, mais leur existence n'est pas démontrée chez l'homme à l'heure actuelle. Le serait-elle qu'elle ne modifierait que légèrement le schéma que nous proposons ici : la vasoconstriction, au lieu d'être totale, serait localisée à la partie corticale du rein, ses conséquences sur le fonctionnement rénal restant sensiblement identiques.

b) Les conséquences du déficit circulatoire au niveau du rein :

Suivant l'intensité et la durée de l'ischémie rénale, ses conséquences pourront se réduire à des perturbations fonctionnelles ou conduire à des lésions organiques.

A) CONSÉQUENCES FONCTIONNELLES DE L'ISCHÉMIE RÉNALE. On peut les envisager de manière analytique au niveau des glomérules et des tubes rénaux, et étudier de façon plus globale leur retentissement sur la formation de l'urine, l'épuration de l'organisme et la régulation de l'équilibre hydro-électrolytique, fonctions essentielles du rein.

1° *Retentissement du déficit circulatoire sur les fonctions glomérulaire et tubulaires.* On nous permettra de rappeler d'abord très brièvement le mode de formation de l'urine à partir du sang, selon la théorie actuelle, dont les bases paraissent solides. Le sang atteint les capillaires glomérulaires sous une certaine pression, les $\frac{2}{3}$ de la pression aortique environ. La quantité de sang débouchant dans les glomérules est énorme, de l'ordre de 1 000 à 1 200 ml/min chez l'homme normal. Sa pression suffit largement, malgré les forces opposées de la pression oncotique et de la pression dans la capsule de Bowman, à pousser dans la cavité glomérulaire un

ultrafiltrat du plasma, c'est-à-dire un liquide de même composition que la sienne, sauf les protéines, qui ne s'y trouvent qu'en quantité minime. Un cinquième à un quart du plasma parcourant les capillaires glomérulaires est ainsi filtré à travers leur paroi — cela représente 120 à 130 ml d'urine primitive formée chaque minute (filtrat glomérulaire). Le rapport du volume de filtrat glomérulaire au flux plasmatique rénal, représente la fraction de filtration ou fraction filtrée.

L'estimation de ces quantités s'obtient assez aisément en clinique par la mesure des *clearances* (coefficients d'épuration sanguine) de certaines substances. Il n'entre pas dans notre propos de justifier, ni de décrire ici les techniques utilisées à cet effet. Rappelons seulement que la *clearance* du para-amino-hippurate ou du diodrast à basse concentration plasmatique exprime à peu près la valeur du flux plasmatique rénal, celles de l'inuline, du mannitol ou de l'ion hyposulfite, le volume du filtrat glomérulaire. Nous utilisons habituellement le para-amino-hippurate pour la mesure du flux plasmatique rénal et l'hyposulfite pour celle du filtrat glomérulaire (Langeron, Paget, Nolf et Duriez, 1949-1950 ; Paget, Nolf et Liefoghe, 1951).

* * *

On pourrait penser que tout déficit circulatoire au niveau du rein entraîne *ipso facto* une réduction du *filtrat glomérulaire*. Ce serait méconnaître les possibilités des réactions vasculaires du rein. En effet, les artéioles afférente et efférente du glomérule sont pourvues d'un système contractile capable de modifier la pression à l'intérieur des capillaires glomérulaires, et par là même le volume d'urine primitive filtrée. La contraction isolée de l'artéiole efférente pourra compenser plus ou moins parfaitement les effets d'un déficit circulatoire glomérulaire, en élevant la pression à l'intérieur du glomérule ; c'est la mesure de la fraction de filtration qui en fournira la preuve par son augmentation. C'est ce qui se passe en particulier au cours de l'asystolie.

A l'inverse l'atonie vasculaire de l'insuffisance surrénale rend difficile la contraction des artéioles rénales : la fraction filtrée s'en trouve diminuée. Néanmoins il reste de nombreuses circonstances dans lesquelles débit sanguin rénal et filtrat glomérulaire s'abaissent parallèlement : le volume d'urine primitive est fonction du degré d'ischémie rénale.

Au niveau des tubules du rein, deux facteurs sont à considérer :

1° Du fait même de l'ischémie glomérulaire, et du type portal de la circulation intrarénale, les cellules tubulaires subiront elles aussi une réduction de leur irrigation. Si l'ischémie est suffisante, des signes de souffrance pourront se manifester dans les fonctions du tube : réabsorptions et sécrétions. Bien que nous ayons exclu cette étude de notre sujet, il importe de garder ce fait à l'esprit : il explique certaines modifications pathologiques qui, autrement, paraîtraient obscures.

2° Le volume d'urine formée étant restreint, le « matériel » sur lequel s'exerceront les réabsorptions tubulaires est anormalement réduit. Il peut s'ensuivre des modifications dans l'intensité et dans la nature de ces réabsorptions.

Enfin, il ne faut pas oublier que certaines des causes d'ischémie rénale (causes toxiques notamment) peuvent créer des lésions tubulaires, susceptibles d'interférer avec les anomalies fonctionnelles.

3° *Retentissement du déficit circulatoire sur la formation de l'urine.* Une réduction importante du filtrat glomérulaire déterminera une *insuffisance d'épuration* de l'organisme et l'accumulation des déchets, notamment des déchets azotés.

Des recherches antérieures (Paget, Liefoghe et Boulch, 1954 ; Langeron, Paget et Liefoghe 1955) nous ont appris que, dans les néphropathies chroniques, en dehors de toute surproduction d'urée, un filtrat glomérulaire de 25 ml/minute peut assurer une épuration uréique à peu près normale. L'hyperazotémie au delà de 0,50g./litre n'apparaît de façon constante que pour des filtrats inférieurs à ce chiffre. Mais il en va tout autrement lorsque l'organisme accroît son catabolisme protidique, circonstance très fréquemment réalisée dans les états de déshydratation ou de choc. La rétention azotée se produira alors pour des valeurs de filtrat glomérulaire bien supérieures à celles indiquées plus haut.

Tout aussi important est le retentissement de ces troubles sur la *régulation rénale de l'équilibre hydro-ionique*. Les cellules des tubes fonctionnant mal et la quantité d'urine primitive dont elles disposent étant réduite, il s'ensuit des anomalies variables, impossibles à schématiser, de la réabsorption de l'eau et des électrolytes.

Ici encore il faut se souvenir que la maladie causale et le déséquilibre hydro-électrolytique peuvent modifier directement le comportement des cellules rénales.

B) CONSÉQUENCES LÉSIONNELLES DE L'ISCHÉMIE RÉNALE. Que l'ischémie se prolonge ou qu'elle soit d'une intensité excessive, et des lésions véritables pourront être observées au niveau du rein, lésions essentiellement tubulaires d'ailleurs. Si nous en parlons dans un travail consacré aux néphropathies fonctionnelles, c'est pour montrer qu'existent des transitions entre ces néphropathies fonctionnelles et les néphropathies organiques, que la pathologie se laisse difficilement enfermer dans des cadres rigides, et que, suivant l'idée de Leriche, « le fonctionnement précède souvent le lésionnel ». Nous aurons l'occasion d'en reparler.

II. ÉTUDE CLINIQUE DES NÉPHROPATHIES FONCTIONNELLES PAR DÉFICIT CIRCULATOIRE

Ces néphropathies fonctionnelles se classent aisément en deux groupes principaux, tout à fait opposables : néphropathies fonctionnelles aiguës et néphropathies fonctionnelles chroniques. Mention spéciale sera faite en outre des néphropathies fonctionnelles au cours de néphropathies organiques.

Cette distinction est justifiée aussi bien sur le plan étiologique que par l'aspect clinique et biologique, l'évolution même de ces néphropathies fonctionnelles et la thérapeutique à leur appliquer.

Nous ne détaillerons pas ici les observations qui justifient nos conceptions ; nous nous contenterons d'en résumer les traits principaux pour illustrer notre présentation.

a) *Néphropathies fonctionnelles aiguës :*

Elles sont l'apanage de toutes les *déshydratations aiguës*, quelles qu'en soient les causes et les modalités. Comme nous l'avons détaillé au chapitre précédent, elles apparaîtront chaque fois que la masse sanguine circulante sera réduite de façon plus ou moins rapide, plus rarement comme conséquence d'une vasoconstriction pure.

Les circonstances étiologiques de leur apparition sont extrêmement variées. En dehors des rares cas où un facteur nerveux est seul en cause

(anuries réflexes), le déficit circulatoire rénal survient à la suite de pertes sanguines, plasmatiques ou hydriques.

— *Pertes de sang.* Les hémorragies abondantes vont toujours de pair avec une ischémie rénale intense avec réduction massive du filtrat glomérulaire ;

— *Pertes de plasma.* L'ischémie plasmatique des grands brûlés s'accompagne toujours d'une insuffisance rénale au moins fonctionnelle, souvent organique ;

— Il en est de même des *états de choc* : chocs traumatiques et en particulier syndrome d'écrasement (*Crush injury* de Bywaters et Deal 1941-1942), choc postopératoire (l'hyperazotémie postopératoire est connue depuis longtemps), chocs hémolytiques, allergiques, toxiques. On sait que les conceptions modernes tendent à attribuer à toutes les formes de choc un substratum pathogénique commun, à savoir l'exhémie plasmatique. Nous sommes donc ramenés au cas précédent de déperdition plasmatique, avec ses conséquences : réduction de la masse sanguine, hémococoncentration et ischémie rénale. Un facteur nerveux se surajoute vraisemblablement aux précédents dans la plupart des cas. La libération de principes vasoconstricteurs humoraux paraît aussi à peu près constante au cours du choc (Chambers et coll., 1944). Parfois même (choc traumatique, choc du garrot, hémolyse . . .), des substances toxiques peuvent aggraver les troubles vasomoteurs.

Les manifestations rénales de ces états de choc sont unanimement reconnues aujourd'hui.

Les déshydratations proprement dites forment le troisième groupe étiologique. Elles diffèrent des précédentes par leur caractère généralement progressif, jamais suraigu comme dans les hémorragies et les chocs. La régulation tensionnelle a donc le temps de s'opérer par la vasoconstriction.

Par ailleurs, elles s'accompagnent habituellement de troubles ioniques variables suivant leur cause et qui peuvent compliquer singulièrement leur tableau clinique et biologique, et leur traitement.

L'ischémie rénale et son retentissement fonctionnel (réduction du filtrat glomérulaire notamment) ont été retrouvés dans toutes les formes de déshydratation : diarrhées abondantes, vomissements, sueurs pro-

fuses, obstructions intestinales, déshydratations d'origine nerveuse, polyuries même. De nombreuses observations anciennes relaient l'existence d'hyperazotémies dans ces diverses circonstances.

ASPECT CLINIQUE DES NÉPHROPATHIES FONCTIONNELLES AIGÜES.

Ces néphropathies regroupent, nous avons eu déjà l'occasion de le dire, la plupart des faits connus jusqu'ici sous le nom d'*azotémie extrarénale*. Ce terme exprime les 2 notions qui forment la base de notre tableau :

- Présence d'une hyperazotémie ;
- Absence de lésions rénales.

Cette caractérisation est biologique et non clinique et pour cause : *il n'y a pas de syndrome clinique* caractéristique de la néphropathie fonctionnelle aiguë. Celle-ci est presque toujours une constatation, souvent même une surprise de laboratoire. Autant dire qu'elle pourra passer inaperçue si l'on s'abstient du secours de ce dernier.

Les signes cliniques présentés par ces malades sont en effet, avant tout, des symptômes de *déshydratation*. C'est la déshydratation qui est la cause du déficit circulatoire et c'est celui-ci qui détermine la néphropathie fonctionnelle et ses conséquences biologiques.

Aussi ce qu'ont de commun ces malades, ce sont des signes de déshydratation, amaigrissement rapide avec émaciation du facies, sécheresse de la peau qui garde le pli ; fonte musculaire (par perte d'eau et par dégradation vraie), sécheresse des muqueuses, asthénie physique, troubles psychiques, torpeur ou somnolence, parfois agitation, délire ; le coma peut être l'aboutissement de ces manifestations.

Il est possible, mais non démontré, que l'hyperazotémie entraîne des vomissements, ceux-ci aggravent encore l'état de déshydratation. On peut lui attribuer aussi l'anorexie. On peut observer une respiration de type Cheyne-Stokes, mais le prurit est rare, la péricardite inexistante.

L'*hypothermie* est un excellent signe d'hyperazotémie. Elle est parfois extrême (jusqu'à 35° dans 2 de nos observations). Elle peut inhiber une hyperthermie infectieuse.

La *pression artérielle* est parfois basse : c'est le cas surtout des néphropathies fonctionnelles suraiguës (chocs, hémorragies) ; plus souvent, elle demeure normale, mais l'indice oscillométrique est alors

d'amplitude réduite (1 à 2 divisions à l'oscillomètre de Pachon). Jamais en tout cas on n'observe d'hypertension.

La tachycardie n'est pas constante.

Il va de soi que la maladie initiale, cause de la déshydratation, ajoutera à ce tableau non spécifique, ses signes propres.

* * *

Les signes humoraux sont essentiels au diagnostic, puisque, des symptômes cliniques, aucun n'est caractéristique.

Le plus classique est évidemment l'*hyperazotémie*. Celle-ci peut atteindre des taux considérables ; nous l'avons vue dépasser 6g./litre et de pareils chiffres ne sont pas exceptionnels. La *génèse* de cette hyperazotémie est double : hyperproduction et insuffisance d'excrétion rénale. Ces deux conditions sont nécessaires et suffisantes. L'obstacle rénal à lui seul n'entraîne jamais d'élévations extrêmes de l'azotémie, telles qu'on peut les observer dans ces circonstances.

L'hyperproduction d'urée est indispensable elle aussi à la constitution rapide d'une hyperazotémie. On sait qu'elle relève d'une augmentation du catabolisme protidique et que toutes les agressions exagèrent cette destruction par mécanisme direct (attritions tissulaires) et indirect (action des hormones cortico-surrénales).

Dès lors, une « azotémie extrarénale » pourra se trouver réalisée chaque fois qu'une agression brutale quelconque (infection, choc de toute nature, traumatisme, inflammation, troubles nerveux, froid intense, sudation, vomissements, diarrhée, etc. . . . (Selye, 1950), s'accompagne d'un déficit circulatoire au niveau du rein, c'est-à-dire d'une réduction de la masse sanguine. On peut donc poser la relation : déshydratation + catabolisme protidique exagéré = azotémie « extrarénale ».

Le terme même d'azotémie extrarénale est donc impropre et prête à équivoque puisque paraissant exclure toute participation du rein. C'est ce que reconnaissaient déjà de nombreux auteurs, ainsi sous la plume de Pasteur Vallery-Radot (1944) : « la rétention des déchets ne peut se produire qu'à la faveur d'une incapacité fonctionnelle du rein ».

L'hyperazotémie n'est cependant pas le seul signe humoral de ces états, ni même le plus caractéristique. Les *stigmates de déshydratation*

sont importants, car ils objectivent directement et mesurent l'intensité de la perturbation.

La perte de poids rapide est déjà un indice sérieux de déperdition hydrique ; on voit des malades perdre 5, 10 kilos et davantage en quelques jours. Il va de soi que de telles chutes de poids ne peuvent être rapportées à une inanition.

La mesure la plus simple de la déshydratation est celle du *rapport volumérique érythroplasmatisque à l'hématocrite*. L'hémoconcentration est la règle, sauf le cas de choc hémorragique ou d'anémie.

L'hyperprotidémie, l'augmentation de l'indice de réfraction du sérum ont, sous les mêmes réserves, une signification analogue.

Le dosage des différents ions dans le sérum n'a quant à lui aucune valeur pour affirmer une déshydratation, mais peut se montrer d'une grande utilité dans la correction du déséquilibre hydro-électrolytique.

La mesure de la *concentration ionique* totale du plasma par le Δ cryoscopique ou la résistivité électrique révèle des modifications variables. Comme l'ont précisé Hamburger et Mathe (1952), la concentration moléculaire peut rester normale dans les déshydratations ou être perturbée dans un sens ou l'autre, suivant l'importance respective de la déperdition d'eau et d'électrolytes. Il est possible que les différents modes de déshydratations (cellulaire, extracellulaire, globale, dyshydratations) n'aient pas les mêmes conséquences au niveau du rein, notamment des cellules tubulaires. Il est encore trop tôt pour se livrer à une telle discrimination.

La mesure du *volume plasmatique* (par le bleu Chicago ou la polyvinylpyrrolidone, pour ne citer que les techniques usuelles) le montre presque toujours abaissé.

De même le volume global des *espaces* extracellulaires, déterminé par l'espace de diffusion du thiocyanate, de l'inuline ou du mannitol est réduit de façon considérable au cours des déshydratations.

LES CONSÉQUENCES RÉNALES du déficit circulatoire se manifesteront par diverses perturbations :

— *La diurèse* est souvent modifiée dans le sens d'une *oligurie*, c'est ce qu'on voit au cours du choc et de la plupart des déshydratations. Mais ce n'est pas là une règle et ceci est important pour le diagnostic.

L'existence d'une diurèse normale, voire accrue peut aggraver la perte d'eau chez ces sujets qui ne boivent pas.

— *La protéinurie* n'est pas de règle. Elle est fréquente dans certaines circonstances : acidose diabétique par exemple, brûlures. Elle est plus rare dans d'autres cas, sans qu'on sache exactement la raison de ces différences. De toute manière, elle reste toujours modérée, ne dépassant pas 1g./litre.

— L'examen du *sédiment urinaire* a une importance capitale, car il permet souvent à lui seul d'affirmer la nature fonctionnelle de l'insuffisance rénale. L'aspect du sédiment est *normal dans la règle*, les urines ne contenant que quelques cellules épithéliales, quelques leucocytes, au plus de rares hématies. Parfois, cependant, des cylindres granuleux et granulo-épithéliaux peuvent s'observer dans l'acidose diabétique et au cours du choc. Nous y reviendrons plus loin. Mais dans ces cas, la répétition des examens montre la disparition rapide de la cylindrurie sous l'effet du traitement.

— Les dosages quantitatifs de l'urée, du chlore ou d'autres substances dans l'urine n'ont ici d'intérêt qu'en fonction du contexte sanguin ;

— *La clearance de l'urée* est toujours réduite au prorata de l'insuffisance rénale.

Le volume du *filtrat glomérulaire* (estimé par la *clearance* de l'inuline, du mannitol, ou de l'hyposulfite de sodium comme dans nos observations), est évidemment une recherche fondamentale car elle objective et mesure exactement l'effet du déficit circulatoire sur une fonction rénale essentielle. Le flux glomérulaire est toujours réduit dans ces néphropathies fonctionnelles et cette diminution est souvent très marquée. De sa valeur normale 110-130 ml/min, le filtrat peut descendre à 30, 20 ml/min et même 0 (anurie).

La mesure directe ou indirecte des *réabsorptions* et *sécrétions tubulaires* montre, une réduction de ces valeurs, dépendante sans doute de l'anoxie tubulaire créée par le déficit circulatoire. La réduction de la réabsorption d'eau en tous cas explique le maintien possible d'une diurèse apparemment normale, à partir d'un filtrat glomérulaire réduit.

La recherche la plus démonstrative qui puisse être faite reste évidemment la mesure directe du *flux sanguin rénal*. Les techniques de

clearance permettent aujourd'hui de le déterminer avec une approximation suffisante. Il ne faut cependant pas perdre de vue que ces mesures sont délicates et leurs résultats sujets à caution dans certaines circonstances pathologiques.

Dans tous les cas étudiés, comme on peut le prévoir, le flux plasmatique rénal est fortement abaissé, il l'est souvent davantage que la réduction de la masse sanguine ne le laisserait prévoir, l'organisme paraissant sacrifier la circulation rénale aux dépens d'autres territoires (cérébral, cardiaque, digestif...). La mesure du flux plasmatique rénal permet aussi d'établir la valeur du rapport : filtrat glomérulaire / flux plasmatique rénal = fraction de filtration. Celle-ci est fonction du degré de constriction de l'artère efférente. Elle est habituellement accrue au stade initial de ces néphropathies fonctionnelles aiguës.

Tels sont les principaux caractères cliniques et biologiques des néphropathies fonctionnelles aiguës. Il va sans dire que la maladie causale imprimera à ce tableau des caractères propres, souvent plus typiques que ces signes communs. Les citer nous entraînerait trop loin. Rappelons seulement en exemple l'anémie des hémorragiques, l'alcalose et l'hypochlorémie des vomisseurs, l'acidose, la cétonurie et l'hyperglycémie des diabétiques avec les éléments cliniques qui en dépendent.

ÉVOLUTION DES NÉPHROPATHIES FONCTIONNELLES AIGÜES. La néphropathie fonctionnelle en elle-même présente une évolution propre, indépendante en partie de la maladie causale. Elle pourra se faire dans les 2 sens : guérison ou aggravation avec lésions anatomiques et passage à la néphropathie organique.

1. *La guérison* d'une néphropathie fonctionnelle est toujours possible. La réversibilité de ces états est un élément même de leur définition. La guérison peut se produire spontanément, mais alors elle sera lente, comme l'est le rétablissement d'un équilibre hydrique perturbé. Chacun sait qu'une hémorragie, même importante, qu'un choc traumatique ou qu'une maladie postopératoire peuvent guérir spontanément, mais nul n'ignore non plus que ceci ne se réalise qu'entre certaines limites de gravité.

Au delà de ces limites (et dans certains cas elles sont rapidement atteintes : nourrissons, sujets dénutris ou en équilibre hydrique instable), la thérapeutique est indispensable à cette restitution. Dans les cas

mineurs, elle accélère nettement cette récupération. Sous l'effet de la réhydratation, du rétablissement de la masse sanguine, à condition qu'on intervienne avant le collapsus irréversible, la circulation s'améliore et les symptômes biologiques de la néphropathie disparaissent avec une rapidité remarquable.

Très spectaculaire en particulier est la chute de l'azotémie qui peut se réduire en quelques jours de 4 ou 5 grs par litre comme dans une de nos observations.

Le rétablissement du filtrat glomérulaire est tout aussi surprenant. Chez le même malade, il passe de 18ml/minute à 75 ml en 5 jours. Dans les acidoses diabétiques, il en va de même. Les anomalies éventuelles du sédiment urinaire et la protéinurie disparaissent elles aussi rapidement. La guérison une fois acquise est stable et sans séquelles.

2. Une évolution inverse est toutefois possible dans ces néphropathies aiguës, c'est leur passage à la *néphropathie organique*. Il pourra se réaliser dans 3 circonstances :

- Ischémie initiale d'intensité extrême ;
- Ischémie de durée excessive ;
- Altération préalable ou concomitante des cellules tubulaires.

Dans tous les cas, il s'agit d'une *néphropathie tubulaire aiguë*, du type connu sous le nom inexact de *Lower nephron nephrosis*, néphrose du néphron inférieur.

Ce terme, créé par Lucke (1946) exprime une dégénérescence des cellules tubulaires, qui paraît prédominer au niveau de l'anse de Henle et du tube distal. Les glomérules, à part quelques images d'anémie ou de congestion, paraissent normaux. On sait aujourd'hui, grâce aux microdissections d'Oliver, McDowell et Tracy (1951) que la localisation des lésions au « néphron inférieur » n'est qu'apparente, la totalité du tubule étant atteinte par la nécrose.

Nous voyons réalisées ici les conséquences anatomiques, lésionnelles de l'ischémie rénale, telles que nous les avons envisagées au chapitre précédent.

Parfois le stade purement fonctionnel de la néphropathie ischémique sera si bref qu'il échappera à l'observation, le malade sera vu au stade lésionnel de sa néphropathie : oligurie ou anurie, urémie, acidose et

chloropénie se retrouvent ici, tandis qu'une protéinurie et une hématurie discrètes sont les seuls symptômes urinaires. C'est l'histologie qui révèle l'existence et l'étendue des lésions.

Cet aspect secondaire, lésionnel de la néphropathie ischémique est souvent le seul observé dans les agressions suraiguës : hémorragies massives, chocs intenses de toute nature, traumatique, transfusionnel, toxique...

L'existence de pigments (hémoglobine, bilirubine, myoglobine...) ou de « toxines » cellulaires (nécroses tissulaires des hépatites, des brûlures, des infarctissements) paraît sensibiliser la cellule tubulaire à l'ischémie et précipiter la constitution d'une néphropathie anatomique.

Enfin, il existe des formes larvées, très passagères et incomplètes de néphropathies lésionnelles : les acidoses diabétiques décompensées peuvent en donner de bons exemples.

DIAGNOSTIC DES NÉPHROPATHIES FONCTIONNELLES AIGUËS. Le problème diagnostique de ces néphropathies fonctionnelles aiguës peut se résumer en deux points :

- Ne pas les méconnaître ;
- Ne pas les confondre avec une néphropathie organique.

L'extrême discrétion des manifestations cliniques propres de ces néphropathies fonctionnelles explique qu'elles soient souvent méconnues. Il faut donc, en présence de toute déshydratation et de tout syndrome de choc, se souvenir de l'existence de ces troubles fonctionnels rénaux, avant qu'ils ne s'aggravent à un degré irréversible.

L'hypothèse une fois posée, elle sera confirmée très aisément par le dosage de l'azotémie. Parfois, et la chose est encore trop fréquente, c'est le résultat d'une azotémie demandée systématiquement qui surprend le clinicien par son chiffre élevé. L'erreur à ne pas commettre alors est de la mettre au compte d'une *néphropathie organique* : glomérulo-néphrite aiguë ou néphrose tubulaire aiguë. Il faut discuter les signes cliniques et urinaires : anomalies du sédiment, hypertension artérielle, existence d'œdèmes et reconstituer patiemment l'histoire de la maladie.

Le cas des *anuries* peut être angoissant : ce symptôme pouvant se rencontrer aussi bien dans une néphropathie fonctionnelle que dans une néphrose tubulaire. Bien plus, il y a une part importante d'ischémie

rénale (Oliver et coll.) dans les néphropathies épithéliales toxiques les mieux caractérisées, et nous avons dit qu'un déficit circulatoire grave pouvait à lui seul créer des lésions nécrotiques tubulaires. C'est souvent la seule anamnèse précise qui permettra de reconstituer la genèse des troubles et de les traiter en conséquence.

Autant en effet il serait dangereux d'hydrater abondamment un anurique par néphrose toxique, autant l'abstention thérapeutique aurait de conséquences fâcheuses dans une néphropathie fonctionnelle pure.

THERAPEUTIQUE DES NÉPHROPATHIES FONCTIONNELLES AIGÜES.
Nous avons insisté suffisamment sur la relation étroite qui existait entre la néphropathie fonctionnelle et la réduction de la masse sanguine pour qu'il n'y ait guère à justifier la thérapeutique. *La réhydratation constitue le traitement unique des néphropathies fonctionnelles aiguës.* Elle sera précoce, abondante et adaptée.

— Précoce, car la prolongation de l'ischémie entraîne le risque de lésions rénales et de collapsus circulatoire ;

— Abondante, car lorsqu'elle se manifeste par des signes cliniques, la déshydratation est déjà intense. Des perfusions de 3 à 5 litres par 24 heures sont souvent nécessaires dans les cas graves. Dans les chocs sévères, on peut être amené à injecter d'urgence sous pression de fortes quantités de sang dans les artères ;

— Adaptée : les hémorragies demandent du sang, les exhémies plasmatiques des chocs et brûlures du plasma du moins idéalement, car Binet a bien montré qu'en cas d'extrême urgence, le simple sérum salé isotonique peut suffire à redresser temporairement une situation désespérée. Ce qui importe d'abord c'est de rétablir une masse sanguine circulante suffisante pour éviter le collapsus vasculaire et le désamorçage de la pompe cardiaque. Les substituts artificiels du plasma pourront avoir eux aussi leur utilité : dextran, polyvinylpyrrolidone.

Quant aux déshydratations, elles n'exigent que de l'eau, mais comme les déperditions d'eau s'accompagnent presque toujours d'une perte de sodium et de chlore, et suivant les circonstances de potassium, de bicarbonate ou de phosphates, il faut en principe adapter la nature du soluté injecté au déficit hydroélectrolytique. Ce n'est pas toujours aisé, car la mise en évidence d'un déficit ionique est souvent longue et difficile,

à la fois pour des raisons techniques (dosages délicats et longs) et théoriques (mouvements des ions à travers les membranes cellulaires, résultats exprimés en concentrations plasmatiques et non en quantité absolue). Les circonstances étiologiques peuvent avoir une valeur d'indication : acidose du coma diabétique, des diarrhées et toxicoses, alcaloses et hypochlorémie des vomissements. Dans tous les cas, cependant, les solutions salées isotoniques doivent constituer la base de la thérapeutique réhydratante. Le traitement par le sel était préconisé depuis bien longtemps dans les azotémies des vomisseurs (Rathery et Rudolf 1928), des occlusions (Binet, Gosset et Petit-Dutaillis) et depuis qu'on réhydrate abondamment les diabétiques en acidose décompensée, le pourcentage des guérisons s'est élevé dans des proportions impressionnantes.

La mesure du Δ cryoscopique du plasma, autrement dit de sa concentration moléculaire, peut fournir des indications utiles pour la thérapeutique.

Dans la pratique, l'association de sérum salé et de sérum glucosé, paraît dans la majorité des cas, la formule la plus satisfaisante de réhydratation. Elle ne dispense pas néanmoins de la recherche et de la correction d'une acidose, d'une alcalose ou d'une hypokaliémie, chaque fois que cela est possible. Elle ne dispense pas également du traitement étiologique, cela va de soi.

Les résultats de la thérapeutique sont souvent remarquables : les observations cliniques sont suffisamment probantes à cet égard. La néphropathie fonctionnelle aiguë se répare avec une rapidité étonnante. Soulignons le rôle adjuvant utile, suivant le cas de la scurocaïne intra-veineuse — de l'hormone mâle.

Les échecs concernent presque toujours des déshydratations trop brutales, trop sévères, traitées trop tardivement, ou survenant chez des sujets en état de moindre résistance.

Les quelques exemples qui suivent illustrent parfaitement les notions que nous venons de détailler.

1. *Déshydratations aiguës par vomissements incoercibles.* Un garçon de 17 ans se présente avec une déshydratation extrêmement intense à la suite de vomissements durant depuis 5 jours, (et dont la cause restera imprécisée), coma, hypothermie, perte de 15 kgs en 6 jours.

Les signes biologiques dominants sont une hyperazotémie considérable (jusqu'à 6,11g./litre), une hypochlorémie extrême (jusqu'à 1,73 g/litre de plasma), type même de l'azotémie par manque de sel, avec hémococoncentration (rapport érythro-plasmatic à 53%), réduction de 50% du volume plasmatique, hyperkaliémie et hyperphosphorémie.

La diurèse se maintient autour de 1 litre par jour et, cependant, le filtrat glomérulaire est très abaissé (20 ml/minute), protéinurie minime, sédiment urinaire normal. Les signes cliniques disparaissent rapidement à la suite d'une réhydratation massive (4 litres par jour de soluté isotonique salé et glucosé) peut-être aidée par des injections de cortisone et de testostérone. Le tableau clinique revient lui aussi à la normale en 4 jours, l'azotémie est retombée à 0,50 g./litre, et le filtrat glomérulaire remonté à 75ml/minute. Douze jours plus tard, on le trouve à 98 ml/minute pour une azotémie de 0,32g./litre.

2. *Acidocétoses diabétiques.* Nos observations concordent avec celles de nombreux auteurs. La déshydratation est un élément majeur du tableau de « coma diabétique » et la réhydratation le geste thérapeutique le plus nécessaire et le plus urgent. Cette déshydratation crée une ischémie rénale avec réduction marquée du filtrat glomérulaire.

Exemples :

a) B. . . . Raymond, 30 ans. Première acidose décompensée. Filtrat glomérulaire avant traitement : 54 ml/mn — azotémie 0,45 g/litre — sédiment urinaire normal — pas de protéinurie.

10 jours plus tard, l'équilibre étant rétabli : filtrat glomérulaire : 106 ml/mn — azotémie 0,33 g/litre.

b) G. . . . Marie 53 ans. Acidose diabétique chez une obèse modérément hypertendue. A l'entrée, protéinurie, mais sédiment urinaire normal.

Après 12 heures de traitement, le filtrat glomérulaire demeure abaissé à 35 ml/mn — l'azotémie atteignant 0,50 g/litre. 6 jours après l'accident, azotémie à 0,20 g/litre — filtrat glomérulaire à 85 ml/mn.

c) M. . . . Élodie 62 ans. 3^e coma acidotique. A l'entrée, le coma est très profond, l'azotémie à 1 g/litre, l'anurie totale. On institue une réhydratation massive qui fait réapparaître le flux urinaire à 1,35, puis

1,88 ml/mn, tandis que la filtration glomérulaire passe de 0 à 14 puis 21 ml/mn. Malheureusement à la suite de difficultés techniques, le débit de perfusion se ralentit, le filtrat retombe à 11, puis 5, 3 ml/mn et la malade meurt 4 heures après son admission. Les urines émises contenaient des protéines et le sédiment renfermait des hématies, des leucocytes et des cylindres granuleux. A l'autopsie, lésions rénales de type circulatoire (œdème et congestion), altérations nécrotiques des cellules tubulaires.

b) Néphropathies fonctionnelles chroniques :

Si le mécanisme pathogénique est identique dans les néphropathies fonctionnelles chroniques et dans les cas aigus, la lenteur avec laquelle elles se constituent leur confère quelques caractères cliniques et évolutifs distincts qui modifieront les directives thérapeutiques.

Les conditions étiologiques sont ici assez particulières, en ce sens qu'à côté de déshydratations vraies, on y rencontre des états de dyshydratations.

Les déshydratations chroniques accompagnent généralement les états de dénutrition : sujets en misère physiologique, en dénutrition azotée, victimes de restrictions alimentaires, petits vomisseurs, diarrhéiques habituels, cancéreux, notamment cancéreux digestifs... autant de malades chez lesquels la mesure des volumes des différents secteurs hydriques, masse sanguine, espaces interstitiels, révèle toujours une réduction de leur « capital en eau », supérieure à celle que justifierait leur seule perte de poids. Il s'agit donc de déshydratations vraies. Ces états correspondent à ce que Gosset (1949) désignait sous le terme assez paradoxal de « choc chronique », pour montrer le déficit circulatoire qui les caractérise. On ne s'est guère attaché jusqu'ici à l'étude rénale de ces malades ; nous avons pu observer que la néphropathie fonctionnelle y est présente.

* * *

L'insuffisance cortico-surrénale, dont la maladie d'Addison représente le type le plus achevé, a fait l'objet, ces dernières années, d'un grand nombre de travaux relatifs à ses manifestations rénales. On en trouvera une mise au point détaillée dans la thèse de l'un de nous (Liefoghe, 1953).

L'existence de modifications du fonctionnement rénal au cours de cette maladie a été reconnue dès 1914 par Sicard et Haguenau qui enregistraient des hyperazotémies importantes sans lésions histologiques du rein chez deux addisoniens. Puis l'on mit en évidence les troubles de l'élimination provoquée de l'eau (Rowntree, 1925).

La mesure du flux sanguin rénal, du filtrat glomérulaire et des fonctions tubulaires devait permettre d'affirmer la constance d'une néphropathie fonctionnelle dans l'insuffisance surrénale et d'en préciser le degré. (McCance 1936 ; Margitay-Becht et Gomori, 1938 ; Talbott et coll., 1942 ; Sanderson, 1948 ; Waterhouse et Keutmann, 1948 ; Luft et Sjögren, 1950 ; Justin-Besançon et coll., 1951 ; Reubi, 1951 ; Reforzo-Membrives et Repetto, 1951 ; Langeron, Paget, Nolf et Liefvooghe, 1953).

La genèse de la néphropathie fonctionnelle au cours de l'insuffisance surrénale paraît assez claire : on y retrouve la déshydratation comme élément fondamental.

Le fait essentiel et initial dans l'insuffisance surrénale paraît être le défaut de réabsorption du sodium avec réduction de l'élimination du potassium par les cellules tubulaires. A un degré variable s'y associent des anomalies de la réabsorption de l'eau.

La fuite hydrosodique se prolongeant, réalise une carence hydrosodique interstitielle (Lichtwitz), facteur essentiel de la réduction du flux sanguin rénal et de la filtration glomérulaire. A ces facteurs d'exsiccose et de déséquilibre minéral s'ajoutent probablement dans le déterminisme de cette néphropathie fonctionnelle des modifications du tonus artériolaire rénal, directement dépendant de la sécrétion corticale. La réduction de la fraction de filtration lui semble bien rattachable. Le premier effet du traitement hormonal est de relever cette fraction à des valeurs normales (Sanderson, 1948 ; Waterhouse et Keutmann, 1948).

* * *

Que l'asystolie s'accompagne de manifestations rénales, la chose nous est connue depuis longtemps et les néphropathies des cardiaques ont fait l'objet d'innombrables recherches et rapports. Très tôt, néanmoins, il apparut que ces néphropathies n'étaient pas des néphrites organiques et l'on créa pour les caractériser le terme de « faux cardio-

rénaux » par opposition avec les « cardio-rénaux vrais » (Josué et Parturier, 1917). Dès lors, le problème clinique fondamental consista à distinguer l'une de l'autre ces deux éventualités : antécédents, symptômes cliniques, signes urinaires et sanguins ne permettaient pas toujours d'y aboutir.

Cette fois encore, c'est la mesure du flux sanguin rénal et du filtrat glomérulaire qui devait élucider le mécanisme de la néphropathie des cardiaques (Merrill, 1946 ; Mokotoff, Ross et Leiter, 1948 ; Blegen 1949, Langeron, Paget, Nolf et Liefoghe, 1951 ; Mach et Fabre, 1951).

Débit sanguin rénal et filtrat glomérulaire sont constamment réduits dans l'asystolie. Mais pourquoi et comment le sont-ils ? Quelle est la cause de cette ischémie rénale ? La question n'a pas encore reçu de solution absolument satisfaisante. On ne peut invoquer une déshydratation chez ces malades œdématisés. La réduction du débit cardiaque est certainement un facteur causal essentiel (car la fonction rénale est normale dans les asystolies à débit cardiaque augmenté — Cournand et coll., 1951, Langeron, Liefoghe, Vincent et Ducatteau, 1955).

Mais la diminution du débit sanguin rénal est toujours beaucoup plus marquée que celle du débit cardiaque : il existe donc une vasoconstriction rénale, plus intense qu'en d'autres territoires, et portant surtout sur l'artériole efférente (avec augmentation de la fraction filtrée). Le déterminisme de ce spasme est encore hypothétique.

Les conséquences de l'ischémie rénale dépassent d'ailleurs le glomérule ; les anomalies des réabsorptions tubulaires (augmentation de la réabsorption du sodium, du chlore et de l'eau) jouent un rôle important à l'origine de la rétention hypochlorurée de ces malades. Nous ne pouvons nous y attarder ici (voir Mach et Fabre, 1951 ; Langeron, Paget, Nolf, Liefoghe, 1951 ; Marcepoil 1953).

* * *

Dès le début du siècle, Gilbert, Lereboullet, Villaret insistaient sur les modifications de la diurèse au cours des *cirrholes* et suivant leur stade. Depuis lors, les troubles rénaux des cirrholes ont été minutieusement étudiés.

L'existence de néphrites organiques en rapport avec elles a été souvent discutée. La tendance actuelle paraît les considérer comme des manifestations indépendantes, mais tous les auteurs ne souscrivent pas absolument à cette opinion. La pratique des tests modernes d'exploration rénale a récemment complété les recherches. Sans entrer dans le détail, nous dirons simplement que les résultats varient suivant que la cirrhose s'accompagne ou non d'ascite.

— Dans les cirrhoses anascitiques, la seule modification observée réside en une augmentation inconstante du flux plasmatique rénal et du filtrat glomérulaire ;

— Dans les cirrhoses ascitiques, les troubles sont beaucoup plus importants. On trouve une chute du flux sanguin rénal et du filtrat glomérulaire avec accroissement des réabsorptions de l'eau, du sodium et du chlore. L'ensemble de ces facteurs crée l'oligurie. Suivant le stade de la cirrhose, on peut observer ces différentes formules chez le même malade. (Paris 1953, Langeron, Paget, Nolf, Liefoghe, 1953 ; Williatte, 1953 ; Cachera, 1952).

Le mécanisme de cette ischémie rénale est assez difficile à préciser. Langeron et coll., 1953 ; Williatte, 1953, invoquent une déshydratation du secteur circulant (l'hémoconcentration est d'ailleurs fréquente), une grande partie de l'eau étant dérivée vers la cavité péritonéale au détriment de son aire normale de répartition.

Il est vraisemblable que les autres causes d'ascite chronique s'accompagnent de modifications rénales du même ordre : nous n'en avons pas trouvé mention.

ASPECT CLINIQUE DES NÉPHROPATHIES FONCTIONNELLES CHRONIQUES. De *traduction clinique*, les néphropathies fonctionnelles chroniques n'en ont guère, moins encore que les formes aiguës. La déshydratation chronique s'impose beaucoup moins à l'attention que le choc ou l'exsiccose aiguë. Certes on en trouvera les symptômes dans certaines circonstances : soif, langue pâteuse ou rôtie, sécheresse du tégument qui perd son élasticité parfaite.

Mais a-t-on coutume d'évoquer une déshydratation chez les asystoliques inondés d'œdèmes ou chez les cirrhotiques à l'abdomen distendu par l'ascite ? Pourtant ces malades sont des déshydratés, au

moins dans un secteur de leur organisme : la soif qu'ils ressentent fréquemment en est une preuve.

Rien de commun, cependant, entre l'aspect clinique d'un addisonien et celui d'un cirrhotique, d'un cardiaque ou d'un cancéreux.

C'est donc par des *signes biologiques* que la néphropathie fonctionnelle devra être mise en évidence.

— *L'hyperazotémie*, si caractéristique des états aigus, est ici inconstante ou modérée, ne dépassant que rarement un gramme par litre de sang. Ceci ne surprendra point si l'on se réfère à sa pathogénie — l'insuffisance d'élimination est certaine, puisqu'il y a réduction du filtrat glomérulaire (parfois même compliquée d'un accroissement de la réabsorption tubulaire de l'urée), mais cette réduction du flux glomérulaire atteint rarement des taux aussi bas que dans les états aigus.

D'autre part, l'excès de production d'urée, si manifeste dans les agressions, est ici plus rare et plus discret. Il y a, certes, une exagération du catabolisme protidique chez les asystoliques, les dénutris, mais elle reste modérée. Dans les cirrhoses par contre, l'insuffisance hépatique réduit l'uréogénèse et l'azotémie se maintient longtemps très basse.

Les signes biologiques de déshydratation sont les mêmes que dans les cas aigus et on retrouve, avec l'hémoconcentration, la diminution de la masse sanguine et des espaces extracellulaires, au moins dans les déshydratations chroniques et l'insuffisance surrénale, car dans l'asystolie et les cirrhoses décompensées, c'est une hyperhydratation de ces secteurs qu'il apparaît.

— *Les modifications rénales* sont évidemment importantes. Ici l'*oligurie* est constante, d'autant plus marquée qu'une accélération de la réabsorption de l'eau est manifeste chez les cardiaques et les ascitiques, sinon chez les addisoniens.

La protéinurie peut exister : on la rencontre assez fréquemment au cours de l'asystolie, plus rarement chez les cirrhotiques, elle reste cependant modérée et disparaît rapidement lors de l'amélioration clinique. Par contre, il n'existe dans le *sédiment urinaire* aucun indice de néphropathie organique, l'hématurie microscopique rencontrée chez les cardiaques pouvant être rattachée au trouble fonctionnel glomérulaire.

La clearance de l'urée est réduite, souvent davantage que ne le laisserait prévoir le taux de filtration, ceci en raison d'une réabsorption accrue de cette substance.

Le filtrat glomérulaire et le flux plasmatique rénal sont constamment abaissés, mais, dans ces néphropathies fonctionnelles chroniques, il est rare qu'ils atteignent des valeurs extrêmement basses. On les trouve rarement inférieurs à 50% de la normale. Peut-être, dans ces déperditions lentes, s'établit-il un équilibre entre les entrées, et les pertes de liquide. Néanmoins, chez les cardiaques et les cirrhotiques, l'ischémie rénale peut être très intense et l'oligurie avoisiner l'anurie.

Nous avons signalé déjà l'intérêt du calcul de la *fraction de filtration*, qui renseigne sur le degré de constriction de l'artériole efférente du glomérule. Elle est augmentée dans l'asystolie, abaissée chez l'addisonien.

ÉVOLUTION DES NÉPHROPATHIES FONCTIONNELLES CHRONIQUES. La guérison d'une néphropathie fonctionnelle chronique est rare. Nous avons indiqué, aux divers paragraphes consacrés à l'insuffisance surrénale, à l'asystolie et aux cirrhoses, que le traitement de ces affections tendait à ramener vers la normale les valeurs du flux sanguin rénal et du filtrat glomérulaire, mais qu'il était exceptionnel qu'il y parvienne totalement. Les observations que nous avons présentées le confirment.

La raison de cette anomalie résiduelle reste imprécisée. On peut penser néanmoins que, la cause de la maladie persistant, on ne « guérit » pas une cardiopathie valvulaire, ni une cirrhose, on les « compense » seulement ; ses effets rénaux demeurent aussi partiellement.

Peut-être ici, faut-il interpréter cette défaillance comme le témoin de lésions rénales, bien que l'histologie ne révèle d'altérations structurales que dans des cas très avancés, et encore de manière inconstante. On verrait donc ici la succession : troubles fonctionnels, lésion organique, comme dans certaines ischémies aiguës prolongées.

Quant aux manifestations lésionnelles aiguës de *cytolysé rénale* (avec protéinurie, cylindrurie, hyperazotémie en flèche) elles ne se rencontrent pas dans l'évolution d'une néphropathie fonctionnelle chronique non compliquée. Elles résultent toujours d'une poussée aiguë surajoutée, insuffisance surrénale aiguë, poussée d'asystolie, insuffisance hépatique terminale d'une cirrhose. Parfois aussi, la cellule

tubulaire est sensibilisée à l'ischémie par un facteur d'irritation (pigments biliaires ou sanguins par exemple).

Que la guérison intégrale puisse s'observer par suite du traitement étiologique dans certaines déshydratations chroniques, chez des carencés par exemple, ou de « petits » vomisseurs à répétition, la chose est probable ; en l'absence de documents, nous ne pouvons cependant l'affirmer.

Assez souvent, nous l'avons dit, ces malades atteignent à un état d'équilibre qui peut se prolonger longtemps.

DIAGNOSTIC DES NÉPHROPATHIES FONCTIONNELLES CHRONIQUES.
Méconnaître une néphropathie fonctionnelle aiguë risquait d'entraîner, en raison de son évolution propre, des conséquences très graves pour le malade ; ignorer l'existence d'une ischémie rénale chronique est beaucoup moins dangereux.

Toutefois en cas d'agression quelconque, le risque encouru par les malades devient alors très grand. Gosset (1948) et d'autres après lui, ont bien montré l'importance d'une réhydratation aussi parfaite que possible chez les dénutris, les cancéreux, ayant à subir une intervention chirurgicale. On sait bien aussi qu'il est imprudent de surcharger d'eau un cardiaque ou un cirrhotique, même quand il paraît en avoir besoin. Le problème se pose d'ailleurs assez rarement sous cet angle. En général, et nous envisageons surtout le cas des asystoliques, des cirrhotiques, il s'agira de différencier la néphropathie fonctionnelle d'une néphropathie organique, le comportement thérapeutique devant s'en ressentir (emploi des diurétiques, *notamment mercuriels*).

La discussion diagnostique se fera autour des antécédents (néphrite antérieure, hypertension artérielle) des signes cliniques actuels (l'abondance des œdèmes est plutôt un signe d'asystolie pure), des signes urinaires (azotémie dépassant rarement le gramme dans l'asystolie, densimétrie et concentration urinaire de l'urée, accroissement des réabsorptions hydro-chlorées dans l'insuffisance cardiaque et réduction de ces chiffres dans l'insuffisance rénale (Langeron, Paget et Fruchart, 1936 ; Langeron, Paget, Nolf et Liefoghe, 1951)).

Nous retrouvons ici le problème très ancien de la distinction entre « cardio-rénaux vrais » et « faux cardio-rénaux ». A l'heure actuelle, il peut être résolu dans la presque totalité des cas.

THERAPEUTIQUE DES NEPHROPATHIES FONCTIONNELLES CHRONIQUES. Les directives thérapeutiques découlent des particularités étiologiques et évolutives des néphropathies fonctionnelles chroniques.

Le traitement sera *essentiellement étiologique*, très *accessoirement pathogénique*. Ici, il n'y a pas urgence, comme c'était le cas dans les déshydratations aiguës. Ni le déficit circulatoire, ni la néphropathie fonctionnelle ne sont dangereux par eux-mêmes. On se préoccupera donc avant tout d'en traiter la cause : hormonothérapie de suppléance chez l'addisonien, tonicardiaques et diurétiques chez l'asystolique, liquidation de l'ascite chez le cirrhotique, reconstitution d'un équilibre alimentaire normal chez le dénutri ou le carencé.

Bien plus, une surcharge liquidienne brutale risquerait de rompre un équilibre circulatoire précaire (addisonien) ou d'accroître l'ascite ou les œdèmes.

On sait néanmoins que divers thérapeutes, à la suite de Schlemm ont préconisé la cure d'eau (ingestion de 4 à 6 litres par jour) dans le traitement de l'asystolie et ont pu en obtenir quelques résultats satisfaisants.

* * *

Voici, à titre d'exemple, quelques résultats d'explorations fonctionnelles rénales dans les cas chroniques :

1. *Déshydratation chronique au cours d'une insuffisance respiratoire grave.* D. . . . Germaine, 47 ans. Scléro-emphysème grave et ancien — amaigrissement de 10 kgs depuis 2 mois — déshydratation cliniquement évidente — azotémie 0,40 g/litre — oligurie à 500 ml/mn — pas de protéinurie — sédiment urinaire normal — filtrat glomérulaire 86 ml/mn/1,73m².

Après réhydratation et cortisonothérapie, cette dernière valeur remonte à 178ml/mn/1,73m², avec une diurèse élevée et un état clinique transformé.

2. *Déshydratation au cours d'un ictère chronique.* Ictère datant de 7 semaines chez une femme de 60 ans. Le laboratoire fait la preuve de la nature mécanique de cet ictère (phosphatases alcalines accrues à 13 unités Bodansky — réactions de floculations normales). Il existe par ailleurs une déshydratation assez nette — l'azotémie est de 0,64 g/litre —

le filtrat glomérulaire très abaissé : 23 ml/mn, sans protéinurie, ni anomalies du sédiment urinaire. L'intervention pratiquée après réhydratation montre un cancer nodulaire du foie.

3. *Maladie d'Addison.* Mieux que tous les commentaires, le tableau suivant (tableau I) exprime la gravité et la ténacité de l'atteinte fonctionnelle rénale au cours de l'insuffisance surrénale. Il suit l'évolution du flux plasmatique rénal, de l'azotémie, et du filtrat glomérulaire chez une addisonienne entrée en état grave, et traitée ensuite par diverses associations hormonales.

Cette malade n'a jamais présenté de protéinurie, ni d'anomalies du sédiment urinaire. Comme on le voit la récupération fonctionnelle est appréciable et rapide sous l'influence du traitement. Elle reste néanmoins incomplète, même après plusieurs années, fait signalé par divers auteurs, mais difficile à interpréter.

4. *Insuffisance cardiaque congestive.* Nos documents confirment les nombreuses données de la littérature. Ils ont été présentés et discutés ailleurs.

Citons un exemple parmi bien d'autres : maladie mitrale décompensée chez une jeune femme de 23 ans.

TABLEAU I

| Dates et conditions thérapeutiques | Azotémie g/litre | Flux plas- matique rénal ml/mn | Filtrat glomérul. ml/mn | Fraction de filtration |
|--|---------------------|--------------------------------------|-------------------------------|---------------------------|
| 1/7/52 sans traitement. Tension artérielle : 13/10 | 0,81 | 182 146 | 33 30 | 0,18 0,20 |
| 11-7-52 après 8 jours de traitement. Cortisone 25mg - Désoxycorticostérone 5 mg | 0,40 | 272 365 | 73 78 | 0,27 0,213 |
| 24/7/52 depuis 12 jours. Désoxycorticostérone seule 5mg | 0,38 | 332 295 | 77 73 | 0,23 0,25 |
| 19/8/52 depuis 10 jours. Cortisone seule 25 mg Tension artérielle : 14/8 | 0,45 | 309 351 | 76 78 | 0,24 0,22 |
| 2/12/52 D.O.C.A. 2,5 mg. Cortisone 1,5 mg. Tension artérielle : 15/10 | 0,45 | 322 358 | 84 81 | 0,26 0,23 |
| 2/7/53 même traitement. Tension artérielle : 17,4/11 | 0,39 | | 73 77 | |

Avant traitement : traces de protéines urinaires, quelques hématies dans le sédiment, filtrat glomérulaire à 46 ml/mn pour une diurèse de 0,57 ml/mn (avec une augmentation de la réabsorption de l'eau) — l'azotémie est de 0,45 g/litre.

Après quelques jours de traitement : la protéinurie disparaît, l'azotémie descend à 0,36g/litre, la diurèse monte à 1,55 ml/mn, le filtrat glomérulaire à 70ml/mn.

— Chez une autre malade de 53 ans, porteuse d'une cardiopathie mitro-aortique avec dyspnée importante, œdèmes volumineux et oligurie, nous trouvons à l'entrée un flux plasmatique rénal de 130ml/mn pour un filtrat glomérulaire de 40 ml/mn. La réabsorption de l'eau est nettement accrue, la diurèse basse (0,40ml/mn). La fraction de filtration est élevée à 0,30.

5. *Cirrhoses ascitiques*. Nous avons exploré la fonction rénale de nombreux malades, entrés en cirrhose décompensée, avec ascite se renouvelant rapidement — l'oligurie est habituelle, le filtrat glomérulaire toujours abaissé, comme dans les exemples suivants :

R. . . André, 26 ans : filtrat glomérulaire 81ml/mn — diurèse : 1,1ml/mn — azotémie 0,25g/litre.

L. . . Fernand 59 ans : filtrat glomérulaire 56ml/mn — diurèse 0,71 ml/mn — azotémie 0,24g/litre.

On remarquera le contraste, que nous avons signalé plus haut entre l'azotémie normale et le volume réduit du filtrat glomérulaire.

* * *

c) *Néphropathies fonctionnelles au cours de néphropathies organiques :*

La fréquence des néphropathies fonctionnelles par déficit circulatoire explique qu'on puisse les voir compliquer une néphropathie organique. Il s'agit là d'une situation grave, car elle soulève des difficultés diagnostiques parfois insolubles, et pose des problèmes thérapeutiques d'autant plus délicats qu'extrêmement urgents.

Ces cas représentent sans doute une partie de ceux que Castaigne et Chaumerliac (1933) décrivaient sous le nom d'« azotémies par surcroît ».

Nous en détaillerons une observation qui montre bien en quels termes se pose le problème.

DÉSHYDRATATION PAR VOMISSEMENTS AU COURS D'UNE NÉPHROPATHIE CHRONIQUE. M. G. . . . Paul, âgé de 54 ans, entre dans le Service de médecine de l'Hôpital de la Charité le 4/6/54 pour hyperazotémie. Pas d'antécédents à retenir, sauf un éthyisme avoué. L'histoire de la maladie est assez difficile à reconstituer en raison de la confusion légère et de la difficulté d'élocution du malade. Tout aurait débuté une douzaine de jours plus tôt par des rachialgies, de la fièvre avec frissons, des vomissements et du hoquet, une diarrhée intermittente. Le malade entre en mauvais état, amaigri, déshydraté, en rythme de Cheyne-Stokes avec une urémie à 2,45 g/litre, sans protéinurie, sans signes d'inflammation rénale (absence de cylindres et hématies). Le malade est calme le jour, agité la nuit. La tension artérielle est de 13/7 cmHg — la langue est humide, mais le phénomène du myo-œdème est net. Il n'y a pas de signes méningés, les réflexes sont normaux, pas de signe de Babinski, ni de myoclonies.

La diurèse se maintient à 1500ml/jour. L'auscultation du cœur et des poumons ne révèle rien d'anormal. Il existe une hépatomégalie modérée, il n'ya pas d'œdème.

Le 4/6/54, le bilan biologique s'établissait ainsi :

Hémogramme :

| | |
|-----------------------------|-----------|
| Globules rouges | 2 680 000 |
| Globules blancs | 20 600 |
| Plaquettes | 230 000 |
| Hémoglobine | 80% |
| Valeur globulaire | 1,49 |

Polynucléaires :

| | |
|------------------------|----|
| Neutrophiles | 54 |
| Éosinophiles | 1 |
| Basophiles | 0 |
| Lymphocytes | 11 |
| Monocytes | 3 |

L'azoturie est de 13,61 g/litre pour une azotémie de 2,30 g/litre — l'ionogramme révèle un abaissement du sodium : 2,92 du chlore ; 3,20 g, du calcium : 0,080 g/litre, du potassium : 0,160 g/litre, le liquide céphalo-rachidien est normal, l'électrophorèse des protéines sériques révèle une augmentation des globulines bêta et gamma :

| | |
|------------------------|-------|
| Albumine..... | 48% |
| Alpha 1 + Alpha 2..... | 9,7% |
| Bêta-globulines..... | 18,3% |
| Gamma-globulines..... | 24% |

L'instantané hépatique est normal, sauf la réaction au cadmium : 0,47, l'index au thymol : 7, réaction de Gross : 2,05, cholinestérase : 4,5.

L'électrocardiogramme révèle un aplatissement de T dans toutes les dérivations, abaissement de ST dans les précordiales, les complexes sont petits, microvoltés.

Les résultats des explorations fonctionnelles rénales et de leurs modifications évolutives sont rapportées dans le tableau II.

A l'entrée, le diagnostic fut extrêmement hésitant :

— S'agissait-il d'une néphropathie organique, latente jusque-là, et en poussée terminale évolutive d'hyperazotémie, avec vomissements, diarrhée, respiration de Cheyne-Stokes? L'absence de protéinurie, la diurèse même à 1 500 ml/jour, la tension artérielle normale et, à moindre degré, l'absence de cylindres dans le sédiment s'inscrivaient contre cette hypothèse.

— S'agissait-il d'une infection gastro-intestinale, avec vomissements et diarrhée, pyélonéphrite secondaire, et déshydratation responsable d'une néphropathie fonctionnelle avec hyperazotémie?

— Ne pouvait-il s'agir enfin d'une affection nerveuse type encéphalite entraînant : hoquet, vomissements, confusion mentale et hyperazotémie? Le liquide céphalo-rachidien était cependant normal. On retombait encore dans le cadre d'une néphropathie fonctionnelle aiguë.

On décida de traiter la maladie comme une néphropathie fonctionnelle et sous l'effet d'une réhydratation abondante (3 litres par jour de sérum salé isotonique), aidée d'antibiotiques, de testostérone et de vita-

TABLEAU II

| Dates | Azotémie g/litre | Diurèse ml/mn | Azoturie g/litre | Protéinurie |
|---------|---------------------|------------------|---------------------|-------------|
| 4/6/54 | 2,45 | | 13,7 | 0 |
| 5/6/54 | 2,30 | 1 250 | 13,6 | 0 |
| 8/6/54 | 1,43 | 1 800 | 10,2 | 0 |
| 9/6/54 | 1,17 | 1 700 | 8,68 | + |
| 10/6/54 | 1,12 | 1 500 | 10,5 | + |
| 11/6/54 | 1,17 | 900 | | |
| 14/6/54 | 1,12 | 1 000 | 7,4 | +++ |
| 15/6/54 | 1,08 | 1 250 | | |
| 16/6/54 | 1,02 | 1 800 | | |
| 17/6/54 | 0,96 | 1 900 | 8,65 | +++ |
| 18/6/54 | 0,84 | 1 800 | 6,14 | +++ |
| 22/6/54 | 0,48 | 2 000 | | |
| 23/6/54 | 0,34 | 2 000 | | +++ |

mines du groupe B, l'état clinique s'améliora grandement et rapidement, tandis que l'azotémie s'abaissait progressivement.

Toutefois, de nouveaux symptômes ne tardèrent pas à apparaître posant d'autres problèmes. Au 5^e jour de l'hospitalisation, apparut une protéinurie que l'on devait retrouver sans cesse par la suite. Peu à peu, aussi, la pression artérielle s'éleva jusqu'à 16 et 17 cm Hg.

Quant à la filtration glomérulaire, effondrée à 17ml/mn au 4^e jour (après 3 jours de réhydratation), elle remontait lentement jusqu'à 30, sans pouvoir dépasser ce chiffre. 25 jours après l'entrée elle retombait à 23 ml. Quatre mois plus tard on la retrouvait à 21 ml/mn, cependant

que l'azotémie demeurait basse, la tension élevée 22/10 cm Hg, l'aspect du malade étant excellent (reprise des 15 kilos perdus).

Comment interpréter ces faits, sinon en admettant l'existence d'une néphrite chronique méconnue jusqu'alors, sur laquelle est venue se greffer une ischémie rénale aiguë par déshydratation. Le traitement actif de cette dernière a effacé les signes de la néphropathie fonctionnelle, ceux de la néphrite ont persisté. Un point troublant est l'absence de protéinurie aux premiers jours de la maladie. Faut-il penser que le filtrat glomérulaire fut si réduit que les quantités de protéines qu'il contenait furent réabsorbées par les tubes? Hypothèse que rien ne permet de vérifier.

Nous avons détaillé cette observation, car elle nous paraît évoquer de façon suggestive la complexité des problèmes diagnostiques et thérapeutiques posés par ces associations. Le malade est-il un néphritique connu, le diagnostic est alors à faire avec une poussée aiguë de sa maladie : les anomalies du sédiment (hématies, cylindres), une poussée hypertensive ou œdémateuse aideront à affirmer cette éventualité.

Mais si la néphropathie sous-jacente est méconnue, le problème étiologique peut être insoluble d'emblée. C'est l'évolution qui en apportera souvent la clef. Or, il est dangereux de laisser évoluer des états graves de déshydratation. L'essentiel est donc de reconnaître cette dernière et de la traiter dans tous les cas. L'on pratiquera ensuite le bilan d'un état alors stabilisé.

* * *

Cette étude clinique et biologique nous paraît suffisamment précise pour convaincre de la réalité des néphropathies fonctionnelles, pour montrer aussi que cette conception n'a pas pour seul effet de regrouper à la faveur d'une interprétation pathogénique unique une série de notions dispersées jusque-là, mais qu'elle s'assortit d'une conséquence pratique d'importance. Le médecin se doit de reconnaître l'existence d'une souffrance rénale, notamment au cours des déshydratations, ne serait-ce que pour éviter le développement de lésions rénales irréversibles, pour empêcher également l'apparition d'une affection métabolique seconde, véritable maladie dans la maladie, dont les effets sont parfois suffisam-

ment intenses pour masquer l'affection primitive. Le thérapeute se doit de traiter la cause des maladies, c'est certain, mais aussi les désordres qu'elles ont pu provoquer. Et ceci est souvent plus aisé que cela, à condition qu'on veuille bien y penser . . .

* * *

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

1. Le terme de *néphropathie fonctionnelle* regroupe toute une série de syndromes connus depuis longtemps pour la plupart et caractérisés

TABLEAU III

| NÉPHROPATHIES FONCTIONNELLES AIGÜES | NÉPHROPATHIES FONCTIONNELLES CHRONIQUES |
|--|---|
| CAUSES | |
| <ul style="list-style-type: none"> — Réductions aiguës de la masse sanguine (hémorragies, chocs, déshydratations) — Accessoirement facteur nerveux | <ul style="list-style-type: none"> — Déshydratation chronique — Insuffisance surrénale — Asystolie, cirrhoses décompensées |
| SYMPTOMES | |
| <ul style="list-style-type: none"> — Signes d'urémie — Signes de déshydratation intense — Diminution du flux sanguin rénal — Diminution du filtrat glomérulaire — Protéinurie inconstante — Sédiment urinaire normal — Hyperazotémie considérable | <ul style="list-style-type: none"> — Aucun signe propre — Parfois signes de déshydratation — Diminution du flux sanguin rénal — Diminution du filtrat glomérulaire — Protéinurie inconstante — Sédiment urinaire normal — Hyperazotémie absente ou modérée |
| ÉVOLUTION | |
| <ul style="list-style-type: none"> — Guérison totale, si traitement adapté — Néphropathie lésionnelle tubulaire aiguë | <ul style="list-style-type: none"> — Guérison rarement complète — Stabilisation — Lésions chroniques (?) |
| TRAITEMENT | |
| <ul style="list-style-type: none"> — Essentiellement <i>pathogénique</i> — <i>Réhydratation</i> | <ul style="list-style-type: none"> — Essentiellement <i>étiologique</i> |

par des modifications du fonctionnement rénal survenant en dehors de toute lésion organique, donc parfaitement réversibles et dont la cause est située en dehors du rein. La présente étude se limite aux *néphropathies fonctionnelles par déficit circulatoire*.

2. L'ischémie rénale est la base pathogénique commune de tous ces états. Sa *génèse* se déduit facilement des lois de l'irrigation sanguine (hyperviscosité du sang, chute de la pression artérielle et vasoconstriction en sont les trois éléments essentiels). Ses *conséquences* s'exercent au niveau des glomérules (réduction de la filtration), des tubes (modifications fonctionnelles et parfois lésionnelles). Elles retentissent sur l'organisme entier.

En dépit d'une pathogénie commune, les causes, les manifestations cliniques, l'évolution, le diagnostic et le traitement opposent deux formes de néphropathies fonctionnelles par ischémie rénale (voir tableau ci-contre).

BIBLIOGRAPHIE PERSONNELLE

1. LANGERON, L., LIEFOOGHE, J., VINCENT, G., et DUCATTEAU, A., Les asystolies d'origine périphérique, *Presse méd.*, **63** : 931, 1955.
2. LANGERON, L., LIEFOOGHE, J., CROCCEL, L., et VINCENT, G., L'angiocholite urémigène, *J. sc. méd.*, Lille, **73** : 196-203, 1955.
3. LANGERON, L., NOLF, V., et LIEFOOGHE, J., Le rein des diabétiques, *La vie médicale*, p. 93-95, (déc.) 1953.
4. LANGERON, L., PAGET, M., et FRUCHART, G., Le fonctionnement rénal chez les cardiaques, *Masson et Cie*, 1936.
5. LANGERON, L., PAGET, M., LIEFOOGHE, J., Le concept de maladie métabolique. A propos d'une observation d'alcalose, hypochlorémie, hyperazotémie par vomissements, *J. sc. méd.*, Lille, **371** : 577-583, 1955.
6. LANGERON, L., PAGET, M., NOLF, V., et LIEFOOGHE, J., Le mécanisme de l'élimination rénale de l'urée. Application à la *clearance* de de l'urée et à la compréhension des hyperazotémies, *J. sc. méd.*, Lille, **73** : 373-377, 1955.
7. LANGERON, L., PAGET, M., NOLF, V., et LIEFOOGHE, J., Valeur de la *clearance* de l'urée dans l'exploration fonctionnelle du rein. Com-

- paraison avec la filtration glomérulaire, *J. d'urologie méd. et chir.*, **1** : 51-56, 1955.
8. LANGERON, L., PAGET, M., et LIEFOOGHE, J., Valeur diagnostique de l'hyperazotémie et de la *clearance* de l'urée dans les néphropathies chroniques. Comparaison avec la filtration glomérulaire, *J. sc. méd.*, Lille, à paraître.
 9. LANGERON, L., PAGET, M., NOLF, V., et DURIEZ, J., Le test à l'hyposulfite de sodium pour la mesure de filtration glomérulaire, *Presse méd.*, **57** : 222-223, 1949.
 10. LANGERON, L., PAGET, M., NOLF, V., et DURIEZ, J., Le test à l'hypo-sulfite de sodium, *Ann. biol. clin.*, **8** : 121-155, 1950.
 11. LANGERON, L., PAGET, M., NOLF, V., LIEFOOGHE, J., La fonction rénale au cours des cirrhoses, estimée par le test à l'hyposulfite de sodium, *Ann. biol. clin.*, **11** : 161-164, 1953.
 12. LANGERON, L., PAGET, M., NOLF, V., et LIEFOOGHE, J., Contribution à l'étude du fonctionnement rénal et du mécanisme de la rétention hydrochlorurée dans l'asystolie, *J. sc. méd.*, Lille, **70** : 30-35, 1952.
 13. LANGERON, L., PAGET, M., NOLF, V., et LIEFOOGHE, J., Les néphropathies fonctionnelles. Aspects physiocliniques, *Bull. méd.*, **67** : 267-278, 1954.
 14. LIEFOOGHE, J., Structure et fonctionnement du rein dans leur rapports avec le cortex surrénal, *L'expansion scientifique française*, Paris, 1953.
 15. MARCEPOIL, M. T., Contribution à l'étude de la fonction rénale chez les asystoliques, *Thèse de Lille*, 1953.
 16. PAGET, M., LIEFOOGHE, J., et BOULCH, R., L'élimination rénale de l'urée dans les néphrites chroniques, *Ann. biol. clin.*, **12** : 404-410, 1954.
 17. PAGET, M., NOLF, V., et LIEFOOGHE, J., L'épreuve mixte au thio-sulfate de sodium et à l'acide para-aminohippurique pour la mesure de leur *clearance* rénale, *Ann. biol. clin.*, **9** : 514-517, 1951.
 18. WILLIATTE, B., Le fonctionnement rénal dans les cirrhoses, *Thèse de Lille*, 1953.
-

PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE

INFLUENCE DE L'ALIMENTATION ET DE LA TEMPÉRATURE SUR QUELQUES CONSTANTES BIOLOGIQUES DU RAT BLANC ¹

par

L.-M. BABINEAU, B. Sc. A. (chimie)

département de physiologie de la nutrition,
Université Laval

DEUXIÈME PARTIE DU TRAVAIL EXPÉRIMENTAL

EFFETS DES RÉGIMES ALIMENTAIRES ET DE LA TEMPÉRATURE AMBIANTE SUR L'ABSORPTION DU GLUCOSE ET LA DÉPOSITION DU GLYCOGÈNE TISSULAIRE

Nous avons réuni, dans cette seconde partie, les résultats de trois expériences différentes où nous avons étudié les effets de la température ambiante et des régimes alimentaires sur les taux d'absorption du glucose et la déposition de glycogène tissulaire. On se souvient que nous avons entrepris ce travail dans le but de répondre aux deux questions suivantes :

1° L'animal acclimaté au froid et à jeun brûle-t-il des lipides vraiment

1. Cf. *Laval Médical*, 21 : 112, 250, 386 et 555 (jan., fév., mars et avril) 1956.

par préférence? Ne les brûle-t-il pas plutôt par nécessité puisqu'il est possible qu'après le jeûne ses réserves de glycogène soient inférieures à celles de l'animal témoin, gardé à température normale? 2° La plus forte élévation du quotient respiratoire après gavage au maltose chez l'animal acclimaté au froid que chez le témoin est-elle due à un taux d'absorption de glucose plus élevé chez cet animal que chez son témoin?

En voici les subdivisions :

Quatrième et cinquième expériences :

Effets des régimes alimentaires et de la température ambiante sur l'absorption du glucose et la déposition de glycogène tissulaire chez le rat blanc.

Sixième expérience :

Effets de la température ambiante sur l'absorption intrapéritonéale du glucose et la déposition de glycogène hépatique chez le rat blanc.

I. PROTOCOLES EXPÉRIMENTAUX

Voici maintenant la description des trois protocoles expérimentaux particuliers.

A. PROTOCOLE EXPÉRIMENTAL DE LA QUATRIÈME EXPÉRIENCE :

On utilise au cours de cette expérience 120 rats mâles de souche Wistar, de poids moyen initial égal à 83 g et répartis en quatre groupes différents dont deux furent exposés au froid, et deux, gardés à température normale. La température de la chambre froide varie de 8°C. à 13°C. pendant la première semaine de séjour au froid de nos animaux ; elle s'élève graduellement, pendant une autre semaine, jusqu'à la température ambiante par suite d'un bris de la machinerie ; finalement, elle se maintient à $6^{\circ} \pm 1^{\circ}\text{C.}$ pour le reste de la période de séjour des animaux. Des soixante rats exposés au froid comme des soixante gardés à température normale, 15 reçoivent un régime pauvre en lipides et 45, un régime riche en ce principe. Le tableau XXXII indique la composition alimentaire des régimes et le tableau IV (première partie, première expérience) celle du mélange vitaminique employé, qui est le même que celui utilisé aux cours de la troisième expérience. On remarquera que ces deux régimes

contiennent la même quantité de protéines, de sels minéraux (133) et de vitamines pour cent calories ingérées par les animaux. L'apport calorique des protéines est le même dans les deux régimes et s'élève à 18,9 pour cent des calories totales. Le sucre fournit 78,7 pour cent des calories totales du régime pauvre en graisses tandis que les lipides fournissent 73,3 pour cent des calories totales du régime riche en ce principe.

Voici maintenant les conditions de jeûne et de sacrifice imposées aux animaux.

La période de jeûne de tous les rats dont on établit les teneurs en glycogène se passe à température normale et dura de dix heures du matin à dix heures le lendemain matin. Les 24 ou 26 heures de jeûne écoulées, on sacrifie les animaux par décapitation après leur avoir injecté par voie intrapéritonéale une dose massive (65 mg.) de nembutal. D'après Goodman (59), ce barbiturate n'a pas d'effet sur le péristaltisme intestinal, du moins pendant une aussi courte période de temps que celle-ci et, d'après Reindollar, (109), il n'affecte pas non plus la teneur en glycogène tissulaire de façon significative.

On détermine d'abord la quantité de glycogène résiduel après un jeûne de 24 heures de trois groupes de 15 et d'un groupe de 14 animaux.

TABLEAU XXXII

Composition des régimes alimentaires

| | Régime n° 1 Pauvre en graisses, en g | Grammes d'ingré- dients pour 100 calories | Régime n° 2 Riche en graisses, en g | Grammes d'ingré- dients pour 100 calories |
|---------------------------------|---|--|--|--|
| Caséine | 18,0 | 4,7 | 29,0 | 4,7 |
| Sels minéraux | 4,0 | 1,05 | 6,0 | 0,98 |
| Vitamines | 1,0 | 0,26 | 1,5 | 0,24 |
| Sucrose | 75,0 | 19,7 | 12,0 | 1,95 |
| Huile de germe de blé | 1,0 | 0,26 | 5,0 | 0,81 |
| Huile Mazola | 0,0 | 0,0 | 10,0 | 1,62 |
| Crisco | 0,0 | 0,0 | 35,0 | 5,70 |
| Cellulose | 1,0 | 0,26 | 30,0 | 4,89 |
| TOTAL | 100,0 | 26,23 | 128,5 | 20,89 |

Ces analyses ont lieu entre les soixante-troisième et soixante-dix-neuvième journées d'expérience. On détermine ensuite entre les quatre-vingt-troisième et quatre-vingt-dix-neuvième journées d'expérience les taux d'absorption du glucose de rats à jeun depuis 24 heures, provenant des deux groupes nourris du régime riche en graisses. On donne aux animaux par gavage un millilitre pour cent grammes de poids vif d'une solution de glucose à 50 pour cent, selon l'horaire suivant : entre neuf heures et dix heures du matin, à ceux dont la période d'absorption ne doit durer qu'une heure ; entre onze heures et midi, à ceux dont la période doit durer trois heures.

Nous avons suivi la technique de Cori (25) pour la mesure de l'absorption du glucose, y apportant toutefois deux légères modifications : suivant une suggestion de MacKay et Bergman (90), nous employons un cathéter n° 8 relié à une microburette pour la mesure de la quantité de glucose donnée par gavage ; et, au moyen d'une poire et d'un tube en caoutchouc, nous appliquons une pression positive à la surface de la solution de glucose afin d'en hâter l'écoulement. Nous recueillons dans un ballon jaugé de 500 millilitres les eaux de lavage de l'intestin et nous les débarrassons de toute substance interférente par l'addition successive de 50 millilitres d'une solution 0,3 normale d'hydroxyde de baryum et de 50 millilitres d'une solution de sulfate de zinc à 5 pour cent, comme le recommande Nelson (100).

Nous employons le foie entier et le gastrocnémien seulement pour la détermination des teneurs hépatique et musculaire en glycogène, précipité suivant la méthode de Good (58), mais avec une concentration finale d'alcool égale à 65 pour cent comme le recommandent Walaas et Walaas (131). Nous déterminons par voie titrimétrique les teneurs en glucose du contenu intestinal et de l'hydrolysate acide du glycogène hépatique suivant la méthode de Schaffer et Somogyi (117). Finalement, nous utilisons la méthode colorimétrique de Nelson (100) pour la détermination du glycogène musculaire.

B. PROTOCOLE EXPÉRIMENTAL DE LA CINQUIÈME EXPÉRIENCE :

On subdivise en deux groupes de 55 rats chacun un lot de 110 rats mâles, de souche Wistar, et d'un poids moyen initial de 155 grammes.

On garde un groupe à température normale et on place l'autre dans une chambre froide dont la température s'élève à $8^{\circ} \pm 2^{\circ}\text{C}$. On maintient cette température dans la chambre froide pendant toute la durée de l'expérience à l'exception d'une période de neuf jours après sept semaines d'exposition au froid alors que le thermomètre y indique 12°C . La durée de séjour au froid des animaux varie d'un minimum de 38 jours à un maximum de 70 jours selon qu'ils atteignent le poids des animaux témoins dont on avait déjà effectué le sacrifice ou s'en approchent de près. Nous n'utilisons, au cours de l'expérience, qu'un seul régime alimentaire : le régime n° 1, pauvre en lipides mais très riche en glucides, déjà employé au cours de l'expérience précédente. On en connaît donc la composition et la teneur en vitamines.

On fait jeûner les animaux pendant 26 heures, les gardant tous à température normale pour la circonstance. On détermine d'abord les taux d'absorption du glucose une heure ou trois heures après gavage. Dans ce but, les animaux reçoivent, dans le premier cas un millilitre, dans le second, 1,5 millilitre pour cent grammes de poids vif d'une solution de glucose à 50 pour cent. On détermine finalement chez les rats à jeun et chez les rats dont la période d'absorption a été de trois heures, les teneurs du foie et de la carcasse entière en glycogène.

On emploie pour ces analyses la même technique expérimentale que celle utilisée au cours de l'expérience n° 4. On en trouvera donc les détails au protocole précédent à l'exception de ceux-ci : on coupe rapidement la carcasse (à l'exception du foie et du tractus digestif dégagé des mésentères) en cinq ou six morceaux que l'on plonge dans une solution chaude d'hydroxyde de potassium. On utilise environ 200 millilitres pour 100 grammes de poids vif d'une solution de potasse à 30 pour cent. On agite fréquemment le mélange, maintenu aux environs de 100°C grâce à un bain d'eau bouillante, pendant la durée de sa désintégration. La saponification terminée, on transvase la solution dans un ballon jaugé de deux litres et on lui ajoute les eaux chaudes de lavages successifs du résidu. On porte ensuite le volume de la solution au trait de jauge pour finalement en mesurer des parties aliquotes permettant la détermination titrimétrique du glycogène musculaire.

C. PROTOCOLE EXPÉRIMENTAL DE LA SIXIÈME EXPÉRIENCE :

On subdivise au hasard en deux groupes de 25 rats un lot de 50 animaux, d'un poids moyen initial de 130 grammes. On garde un groupe de rats à température normale et on place l'autre dans une chambre froide dont la température s'élève à $11 \pm 1^\circ\text{C}$. On maintient cette température dans la chambre froide pour la durée entière de l'expérience. Tous les animaux reçoivent le même régime alimentaire. En voici la composition : caséine, 20 ; crisco, 8 ; huile de germe de blé, 2 ; sels minéraux, 5 ; vitamines, 1 ; cellulose, 1 et sucrose, 63 grammes. La composition du mélange vitaminique est celle du mélange utilisé au cours de l'expérience n° 3. La durée de séjour au froid des animaux varie d'un minimum de 32 jours à un maximum de 57 jours selon que les rats atteignent le poids des témoins dont on a déjà effectué le sacrifice ou s'en approchent de près.

Cette fois-ci, nous déterminons chez nos animaux la teneur du foie en glycogène et les taux d'absorption du glucose à la suite d'injections intrapéritonéales d'une solution de glucose à 20 pour cent. Voici les détails de la technique expérimentale : on fait jeûner les rats de cinq heures l'après-midi à deux heures le lendemain après-midi à la température de leur habitat respectif. On leur donne alors une première injection de glucose (dose : dix millilitres pour 300 grammes de poids vif) suivie, une heure plus tard, d'une seconde injection dont la dose est la moitié de celle de la première. On sacrifie les rats deux heures après la première injection. On place l'animal sur le dos afin d'en ouvrir la cavité abdominale longitudinalement. On soulève les parois abdominales que l'on écarte l'une de l'autre au moyen de rétracteurs spéciaux. Ces rétracteurs comprennent quatre crochets d'acier pointus reliés au moyen d'une bande élastique à deux barres parallèles courant le long de l'animal, trois pouces au-dessus de la planchette à dissection. On aspire immédiatement la majeure partie du liquide de la cavité abdominale, l'envoyant dans un ballon jaugé de 500 millilitres. On coupe un petit morceau de foie pour en déterminer la teneur en glycogène et on lave à plusieurs reprises la cavité abdominale avec de l'eau chaude afin d'en extraire toute trace de glucose. Les eaux de lavage réunies dans le ballon, on défèque alors la solution comme pour les eaux de lavage de l'intestin. On extirpe finale-

ment le reste du foie pour le peser et on calcule la teneur en glycogène du foie entier à partir de celle de la partie aliquote analysée.

Des expériences de vérification de la quantité donnée et de la quantité retrouvée, faites par le docteur J.-P. Lachance de notre département, nous ont démontré d'une part que l'on retrouvait 90 pour cent de la quantité de glucose injectée à un rat (dix millilitres d'une solution à 20 pour cent) par voie intrapéritonéale si l'injection prenait place immédiatement après sa décapitation mais seulement 80 pour cent de cette même quantité si l'injection de glucose avait lieu immédiatement avant la décapitation de l'animal. Donc près de vingt pour cent de la quantité de glucose disparaissent dans le court laps de temps nécessaire à l'extraction complète du liquide de la cavité abdominale. D'autre part, le relevé graphique des valeurs déterminées par Cori et Goltz (26) chez la souris pour l'absorption intrapéritonéale de glucose en fonction du temps (intervalles de 15 minutes) nous a révélé que 20 pour cent de la quantité de glucose donnée étaient absorbées dans les cinq premières minutes. C'est dire que notre technique expérimentale est d'une précision suffisante.

II. RÉSULTATS DE LA QUATRIÈME EXPÉRIENCE

A) GAINS DE POIDS :

Le tableau XXXIII nous fait voir quels effets le régime et la température ambiante exercent au bout de 62 jours d'expérience sur le poids de nos animaux dont le poids moyen initial était de 123 grammes.

TABLEAU XXXIII

Gains de poids moyens, en grammes, après soixante-deux jours d'expérience

| | Rats à température normale | P * | Rats exposés au froid |
|-------------------------------|----------------------------------|-------|--------------------------|
| Régime riche en graisses..... | 204 ± 7,3 | <0,01 | 174 ± 4, |
| P..... | = 0,05 | — | <0,01 |
| Régime pauvre en lipides..... | 183 ± 5,6 | <0,01 | 151 ± 5,4 |

* P = Probabilité d'identité entre les valeurs inscrites de l'un ou de l'autre côté du tableau.

On remarquera qu'en dépit de la teneur très élevée en cellulose du régime riche en graisse, les animaux nourris de ce régime ont quand même réalisé un gain de poids légèrement supérieur à celui des rats dont le régime était pauvre en lipides.

B. TENEURS DU FOIE ET DU MUSCLE EN GLYCOGÈNE APRÈS LE JEÛNE :

On trouvera au tableau XXXIV les poids du foie des animaux ayant jeûné pendant vingt-quatre heures ainsi que leurs teneurs en glycogène hépatique et musculaire après ce jeûne d'une journée.

A l'examen du tableau on constate d'abord que l'exposition des animaux au froid entraîne chez eux une hypertrophie hépatique et qu'à cet effet du froid se surajoute un effet semblable de la part du régime pauvre en graisse. Dans les deux cas, les différences de poids sont statistiquement significatives. Nous avons déjà rapporté un phénomène semblable au cours de nos deux premières expériences.

On voit ensuite que chez les rats à température normale, les teneurs du foie en glycogène diffèrent significativement entre elles : en effet,

TABLEAU XXXIV

Effets de l'adaptation au froid sur les valeurs du glycogène résiduel après le jeûne chez des rats recevant un régime riche ou pauvre en lipides

| | RÉGIME RICHE EN LIPIDES | | | RÉGIME PAUVRE EN LIPIDES | | |
|---|----------------------------|---------|-----------------------|----------------------------|---------|-----------------------|
| | Rats à température normale | P | Rats exposés au froid | Rats à température normale | P | Rats exposés au froid |
| Nombre d'animaux..... | 15 | | 15 | 15 | | 14 |
| Poids vif, en g..... | 323 | | 306 | 319 | | 278 |
| Poids du foie : en g pour cent g de p. v..... | $2,39 \pm 0,04$ | $<0,01$ | $2,78 \pm 0,04$ | $2,45 \pm 0,07$ | $<0,01$ | $3,10 \pm 0,06$ |
| Glycogène du foie : en mg pour cent g de foie..... | 857 ± 112 | $>0,05$ | 619 ± 61 | 138 ± 26 | $<0,01$ | 320 ± 56 |
| et en mg pour 100 g de p. v..... | $20,4 \pm 2,75$ | $>0,4$ | $17,8 \pm 1,72$ | $3,4 \pm 0,67$ | $<0,01$ | $10,4 \pm 1,84$ |
| Glycogène du muscle : en mg pour 100 g de muscle..... | 509 ± 22 | $>0,2$ | 557 ± 32 | 564 ± 32 | $>0,6$ | 581 ± 22 |

celle des animaux dont le régime était hautement lipidique l'emporte de beaucoup sur l'autre. Samuels et ses collaborateurs (115) avaient déjà observé cette action d'épargne du glycogène des régimes à majoration lipidique, action plus prononcée avec de tels régimes qu'avec d'autres à plus faible teneur en lipides et attribuable, peut-être, à une utilisation préférentielle des lipides. Cette action d'épargne se manifeste même au froid puisque les différences observées entre les deux groupes d'animaux sont significatives. Pour les rats recevant le même régime alimentaire, seule la teneur en glycogène hépatique des rats exposés au froid et nourris du régime pauvre en lipides diffère significativement de celle des témoins à température normale.

On observe enfin que ni le régime alimentaire ni l'exposition au froid ne modifient significativement la teneur en glycogène du muscle, ce qui confirme les données antérieures de Baker et Sellers (6) sur le même sujet.

C. TAUX D'ABSORPTION DU GLUCOSE :

On a inscrit au tableau XXXV les taux d'absorption du glucose mesurés chez des rats dont le régime était riche en lipides. On voit tout de suite l'excellent accord entre les deux taux rapportés et mesurés après une heure et trois heures d'absorption pour les rats exposés à une température particulière.

Le taux d'absorption pour les rats à la température normale est bas ; il est cependant du même ordre de grandeur que celui rapporté par Sinclair et Fassina (122) pour des animaux nourris d'un régime riche en lipides. Par contre, celui trouvé pour les animaux en chambre froide est beaucoup plus élevé que le précédent et n'est pas dû à la taille moindre de ces animaux comme le démontre bien d'ailleurs l'identité des taux après une et trois heures d'absorption chez ces mêmes animaux malgré une différence de poids considérable (45 grammes) des deux groupes étudiés. Rappelons, en passant, que la quantité de glucose donnée à l'animal était proportionnelle à son poids.

D. TAUX DE DÉPOSITION DU GLYCOGÈNE :

A quelle déposition de glycogène dans le foie et dans le muscle donne lieu cette absorption de glucose ? C'est ce qu'indique le tableau XXXVI.

TABLEAU XXXV

Effet de l'adaptation au froid sur les taux d'absorption du glucose chez les rats nourris d'un régime hautement lipidique, et poids vifs moyens des animaux au moment des déterminations

| | Rats à température normale | P | Rats exposés au froid |
|--|----------------------------------|-------|--------------------------|
| TAUX D'ABSORPTION DU GLUCOSE : EN MG/100 G PDS VIF/HEURE | | | |
| Période d'une heure | 88 ± 5,53 | <0,01 | 140 ± 13,11 |
| Période de trois heures | 82 ± 8,18 | <0,01 | 146 ± 7,13 |
| Les deux périodes réunies . . . | 85 ± 4,73 | <0,01 | 143 ± 6,99 |
| POIDS VIF DES ANIMAUX : EN GRAMMES | | | |
| Période d'une heure | (10)* 395 ± 11,3 | <0,02 | (11)* 344 ± 10,2 |
| Période de trois heures | (10) 381 ± 7,4 | <0,01 | (11) 299 ± 9,5 |
| Les deux périodes réunies . . . | (20) 388 ± 6,8 | <0,01 | (22) 322 ± 8,4 |

* Nombre d'animaux par groupe.

TABLEAU XXXVI

Teneurs du foie et du muscle en glycogène après absorption de glucose

| | RATS A TEMPÉRATURE NORMALE | | | RATS EXPOSÉS AU FROID | | |
|--|--|-------|---|--|-------|---|
| | Période d'absorption : une heure | P | Période d'absorption : trois heures | Période d'absorption : une heure | P | Période d'absorption : trois heures |
| Glycogène du foie : mg/100 g de foie et mg/100 g de poids vif . . . | 950 ± 95 | <0,01 | 1 379 ± 168 | 651 ± 11 9 | <0,01 | 1 791 ± 257 |
| % du glucose absorbé déposé sous forme de glycogène dans le foie . . . | 2,4 | | 5,2 | 0,6 | | 7,8 |
| Glycogène du muscle * : mg 100 g de mus | 612 ± 42 | =0,6 | 649 ± 52 | 657 ± 19 | =0,2 | 742 ± 60 |

* Voir le tableau XXXIV pour les valeurs de glycogène résiduel correspondantes.

Pour le foie, la déposition de glycogène dans cet organe est insignifiante au bout d'une heure d'absorption ; au bout de trois heures, la déposition y est évidemment plus élevée qu'après une heure et se compare à celle rapportée par Cori (27) pour l'absorption de quantités de glucose aussi faibles que celle-ci. Une aussi faible déposition ne permet pas de toute évidence la détection d'un effet quelconque du froid sur la déposition de glycogène hépatique, à supposer qu'un tel effet existe.

Apparemment, la déposition de glycogène s'effectue plus rapidement dans le muscle que dans le foie puisque déjà, une heure après l'absorption de glucose, la teneur en glycogène musculaire est significativement plus élevée qu'après le jeûne. Mais après trois heures d'absorption, la teneur du muscle, bien que plus élevée, ne diffère pas significativement de celle que l'on trouve après une heure. Il semble qu'au bout d'une heure d'absorption, la teneur en glycogène musculaire s'approche rapidement de la teneur normale d'avant le jeûne. Ici encore, on ne peut déceler d'effet du froid sur la déposition du glycogène musculaire.

E. DISCUSSION ET CONCLUSIONS :

D'après les résultats décrits plus haut, il est clair que chez les animaux adaptés au froid et ayant jeûné vingt-quatre heures à température normale, les réserves de glycogène hépatique sont aussi élevées que chez les témoins non adaptés. Du moins pour les animaux dont le régime était riche en lipides car pour ceux dont le régime était pauvre en ce principe, les réserves de glycogène hépatique sont de fait supérieures à celles des témoins non adaptés. Il semble donc que l'une des caractéristiques (entre autres) de l'adaptation d'un animal au froid soit une épargne de ses réserves de glycogène hépatique, épargne comparable en nature sinon en grandeur à celle qui résulte de l'ingestion d'un régime à haute teneur lipidique. On peut même aller plus loin et conclure que les plus bas quotients respiratoires (102) (par rapport à ceux de rats témoins à température normale) d'animaux adaptés au froid et à jeun sont la preuve d'une utilisation préférentielle des lipides par ces animaux puisqu'à ce moment leurs réserves en glycogène hépatique et musculaire sont aussi élevées, sinon plus, que celles des animaux témoins non adaptés au froid.

L'augmentation considérable du taux d'absorption du glucose chez les rats exposés au froid n'est pas surprenante si l'on songe au surcroît de travail imposé aux processus d'absorption par l'accroissement de l'apport alimentaire dans ces conditions et aussi dans ce cas à l'augmentation générale de l'activité métabolique de plusieurs autres tissus, comme l'ont démontré de récents travaux (30, 31 et 137). Il serait sans doute intéressant de connaître la part attribuable au tractus intestinal dans la hausse de calorification qui se manifeste chez l'animal exposé au froid.

Ces résultats sur l'absorption intestinale du glucose fournissent une explication immédiate de l'élévation plus marquée du quotient respiratoire après gavage au maltose chez les rats adaptés au froid que chez leurs témoins (102). Il est clair que les rats adaptés au froid ayant absorbé plus de glucose pendant les deux heures nécessaires à la mesure de leur quotient respiratoire ont eu à disposer pendant ce temps d'une plus grande quantité de glucose que leurs témoins. On ne peut que spéculer sur le sort de cette quantité supplémentaire de glucose. Le glucose fut-il oxydé ou transformé en graisse? On ne saurait le dire.

Cependant, nous sommes porté à croire que les rats adaptés au froid brûlent des graisses par préférence et que, dans ces conditions, un accroissement du taux de la lipogénèse est tout à fait plausible. Sur quoi fondons-nous cette opinion? Sur les analogies suivantes entre les effets, chez le rat, de l'adaptation au froid et de l'adaptation aux régimes riches en lipides : dans les deux cas, on observe chez les animaux adaptés ou au froid ou au régime que les quotients respiratoires à jeun sont plus bas et que les réserves en glycogène hépatique sont ou plus élevées après le jeûne ou plus basses sans le jeûne que chez les témoins.

(A suivre.)

BIBLIOGRAPHIE

1. ADOLPH, E. F., Tolerance to cold and anoxia in infant rats, *Am. J. Physiol.*, **155** : 366-378, 1948.
2. ADOLPH, E. F., Response to hypothermia in several species of infant mammals, *Am. J. Physiol.*, **166** : 75-92, 1951.
3. ANDERSON, A. B., et ANDERSON, M. D., The effect of adrenaline on ketosis in phloridzined and normal rats, *Biochem. J.*, **21** : 1398-1403, 1927.

4. ARKIN, H., et COLTON, R., An outline of statistical methods, 4^e éd., pp. 74 et seq. ; 51 et seq., *Barnes and Noble Inc.*, New-York, 1939.
5. ASHWORTH, U. S., et COWGILL, G. R., Body composition as a factor governing the basal heat production and the endogenous nitrogen excretion, *J. Nutrition*, **15** : 73-81, 1938.
6. BAKER, D. G., et SELLERS, E. A., Carbohydrate metabolism in the rat exposed to a low environmental temperature, *Am. J. Physiol.*, **174** : 459-461, 1953.
7. BAZETT, H. C., SUNDERMAN, F. W., DOUPE, J., et SCOTT, J. C. Climatic effects on the volume and composition of blood in man, *Am. J. Physiol.*, **129** : 69-83, 1940.
8. BENEDICT, F. G., et MACLEOD, G., The heat production of the albino rat. I. Technique, activity control and the influence of fasting, *J. Nutrition*, **1** : 343-367, 1929.
9. BENEDICT, F. G., et MACLEOD, E. L., The heat production of the albino rat. II. Influence of environmental temperature, age, and sex ; comparison with the basal metabolism of man, *J. Nutrition*, **1** : 367-399, 1929.
10. BESSEY, O. A., et KING, C. G., The distribution of vitamin C in plant and animal tissues and its determination, *J. Biol. Chem.*, **103** : 687-698, 1933.
11. BOLLERUD, J., EDWARDS, J. Jr., et BLAKELEY, R. A., A survey of the basal metabolism of Eskimos, *Artic Aeromedical Laboratories*, Project # 21-01-020, 1950, Fairbanks, Alaska.
12. BRODY, S., Bioenergetics and growth, p. 640, *Reinhold Publishing Corporation*, New-York, 1945.
13. BROWN, G. M., et PAGE, J., The effect of chronic exposure to cold on temperature and blood flow of the hand, *Jour. Applied Physiol.*, **5** : 221-227, 1954.
14. BROWN, G. M., BIRD, G. S., BOAG, T. J., BOAG, L. M. DELAHAYE, J. D., GREEN, J. E., HATCHER, J. D., et PAGE, J., The circulation in cold acclimatization, *Circulation*, **9** : 813-832, 1954.
15. BROWN, G. M., BIRD, G. S., BOAG, L. M., DELAHAYE, D. J., GREEN, J. E., HATCHER, J. D., et PAGE, J., Blood volume and basal metabolic rate of Eskimos, *Metabolism*, **3** : 247-254, 1954.

16. BROZEK, J., et KEYS, A., Composition of tissues accounting for individual differences in body density, *Fed. Proc.*, **14** : 22, 1955.
17. BURTON, A. C., SCOTT, J. C., MCGLONE, B., et BAZETT, H. C., Slow adaptation in the heat exchanges of man to changed climatic conditions, *Am. J. Physiol.*, **129** : 84-101, 1940.
18. CANNON, W. B., QUERIDO, A., BRITTON, S. W., et BRIGHT, E. M., Studies on the condition of activity in endocrine glands. XXI. The role of adrenal secretion in the chemical control of body temperature, *Am. J. Physiol.*, **79** : 466-507, 1926-1927.
19. CARLSON, L. D., BURNS, H. L., YOUNG, A. C., et HOLMES, T. H., Adaptive mechanism in cold environments, *Fed. Proc.*, **11** : 22, 1952.
20. CARLSON, L. D., HOLMES, T. H., et WEBB, P. P., Adaptive changes during exposure to cold, *J. Applied Physiol.* **5** : 672-676, 1953.
21. CHÉNIER, L.-P., Effets du froid et des régimes alimentaires sur les échanges respiratoires du rat blanc, *Laval méd.*, **19** : 243-267, 1954 et *Laval méd.*, **19** : 381-420, 1954.
22. CLÉMENT, G., Étude physiologique comparée de la mobilisation des graisses au cours du jeûne sur deux types de tissu adipeux de réserve, *Compt. rend. Soc. biol.*, **141** : 255-257, 1947.
23. CORI, C. F., et CORI, G. T., The mechanism of action of epinephrine: I : The influence of epinephrine in the carbohydrate metabolism of fasting rats, with a note on new formation of carbohydrates, *J. Biol. Chem.*, **79** : 309-320, 1928.
24. CORI, C. F., et CORI, G. T., The mechanism of action of epinephrine. II : The influence of epinephrine and insuline on the carbohydrate metabolism of rats in the post absorptive state, *J. Biol. Chem.*, **79** : 321-241, 1928.
25. CORI, C. F., The fate of sugar in the animal body. I : The rate of absorption of hexoses and pentoses from the intestinal tract, *J. Biol. Chem.*, **66** : 691-715, 1925.
26. CORI, C. F., et GOLTZ, H., Rate of absorption of hexoses and pentoses from peritoneal cavity, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **23** : 122-123, 1925-1926.

27. CORI, C. F., The fate of sugar in the animal body. III : The rat of glycogen foimation in the liver of normal and insulinized rat during the absorption of glycose, fructose and galactose, *J. Biol. Chem.*, **70** : 577-585, 1926.
28. CRILE, G. W., et QUIRING, D. P., Indian and Eskimo metabolisms, *J. Nutrition*, **18** : 361-368, 1939.
29. DA COSTA, E., et CLAYTON, R., Studies of dietary restriction and rehabilitation. II : Interrelationships among the fat, water content and specific gravity of the total carcass of the albino rat, *J. Nutrition*, **41** : 597-606, 1950.
30. DESMARAIS, A., Effets de l'acide ascorbique sur la consommation d'oxygène et la teneur en glycogène du foie chez le rat blanc exposé au froid ou maintenu à la température normale, *Rev. canad. Biol.*, **12** : 99-104, 1953.
31. DESMARAIS, A., Activité oxydative de différents tissus du rat blanc au cours de l'adaptation au froid, *Rev. canad. biol.*, **13** : 115-119, 1954.
32. DONHOFFER, S., et VONOTZKY, J., The effect of environmental temperature on food selection, *Am. J. Physiol.*, **150** : 329-334, 1947.
33. DONHOFFER, S., Ernährung und Resorption, *Pflugers Arch. f. d. ges. Physiol.*, **246** : 92-97, 1942.
34. DONTCHEFF, L., et SCHÆFFER, G., Évolution de l'extra-chaleur de l'action dynamique spécifique des protides chez le lapin à la neutralité thermique et à basse température, *Compt. rend. Soc. biol.*, **127** : 1290-1293, 1938.
35. DUGAL, L.-P., LEBLOND, C.-P., et THÉRIEN, M., Resistance to extreme temperature in connection with different diets, *Can. Jour. Res.*, **E 23** : 244-258, 1945.
36. DUGAL, L.-P., et THÉRIEN, M., Ascorbic acid and acclimatization to cold environment, *Can. J. Res.*, **E 25** : 111-136, 1947.
37. DUGAL, L.-P., et FORTIER, G., Nécessité de l'acide ascorbique pour l'acclimatation du singe (rhésus) au froid, *Compt. rend. Acad. Sci. (Paris)*, **234** : 138-140, 1952.
38. DUGAL, L.-P., et FORTIER, G., Ascorbic acid and acclimatization to cold in monkeys, *Jour. Applied Physiol.*, **5** : 143-147, 1952.

39. EMERY, F. E., EMERY, L. M., et SCHWABE, E. L., Low temperature and body growth in rat, *Growth*, **4** : 17-32, 1940.
40. ERSHOFF, B. H., Effets of vitamin A malnutrition on resistance to stress, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **79** : 580-584, 1952.
41. ERSHOFF, B. H., Decreased resistance of pyridoxine-deficient rats to cold exposure, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **78** : 385-388, 1951.
42. ERSHOFF, B. H., Decreased resistance of riboflavin-deficient rats to cold stress, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **79** : 559-561, 1952.
43. ERSHOFF, B. H., Effects of prolonged exposure to cold on the thiamine requirement of the rat, *Arch. Biochem.*, **28** : 299-304, 1950.
44. ERSHOFF, B. H., Comparative effects of pantothenic acid deficiency and inanition on resistance to cold stress in the rat, *J. Nutrition*, **49** : 373-386, 1953.
45. FELDSTEIN, M. J., et HERSH, A. H., The determination of genetic constants of relative growth, *Am. Naturalist*, **69** : 344-353, 1935.
46. FELDSTEIN, M. J., et HERSH, A. H., The calculation of relative growth constants, *Am. Naturalist*, **69** : 610-613, 1935.
47. FENTON, P. F., et CARR, C. J., The nutrition of the mouse. XI : Response of four strains to diets differing in fat content, *J. Nutrition*, **45** : 225-233, 1951.
48. FISHER, R. A., Statistical methods for research workers, *Oliver and Boyd*, Edinburgh, 1932.
49. FORBES, R. M., COOPER, A. R., et MITCHELL, H. H., The composition of the adult human body as determined by chemical analysis *J. Biol. Chem.*, **203** : 359-366, 1953.
50. FORBES, E. B., SWIFT, R. W., ELLIOT, R. F., et JAMES, W. H., Relation of fat to economy of food utilization. II : By the mature albino rat, *J. Nutrition*, **31** : 213-227, 1946.
51. GASNIER, A., et MAYER, A., Recherches sur la régulation de la nutrition, *Ann. physiol. physicochim. biol.*, **15** : 145-214, 1939.
52. GELINEO, S., Influence du milieu thermique d'adaptation sur la thermogénèse des homéothermes, *Ann. physiol. physicochim. biol.*, **10** : 1083-1116, 1934.

53. GELINEO, S., Influence du milieu thermique d'adaptation sur la courbe de thermorégulation, *Compt. rend. Soc. biol.*, **117** : 40-42, 1934.
 54. GIAGA, J., et GELINEO, S., Sur la courbe réelle de la thermogénèse des homéothermes, *Compt. rend. Soc. biol.*, **122** : 343-344, 1936.
 55. GIAGA, J., et GELINEO, S., Alimentation et résistance au froid, *Compt. rend. Acad. sci. (Paris)*, **198** : 2277-2279, 1934.
 56. GLASER, E., Acclimatisation to heat and cold, *J. Physiol.*, **110** : 330-337, 1949.
 57. GLICKMANN, N., KEETON, W., MITCHELL, H. H., et FAHNESTOCK, M. K., The tolerance of man to cold as affected by dietary modifications : High versus low intake of certain water-soluble vitamins, *Am. J. Physiol.*, **146** : 530-558, 1946.
 58. GOOD, C., KRAMER, H., et SOMOGYI, M., The determination of glycogen, *J. Biol. Chem.*, **100** : 485-491, 1933.
 59. GOODMAN, R. D., LEWIS, A. E., SCHUCK, E. A., et GREENFIELD, M. A., Gastrointestinal transit, *Am. J. Physiol.*, **169** : 236-241, 1952.
 60. GRAB, W., et LANG, K., Kälteresistenz und Ernährung. 2. Einfluss der Zufuhr der Vitamin A und B auf die Kälteresistenz, *Klin. Wochschr.*, **23** : 230-234, 1944.
-

DÉONTOLOGIE MÉDICALE

ARRÊT, AVANT LES PREMIERS PAS *

par

C.-A. GAUTHIER

*professeur de déontologie et d'économie médicale
à l'Université Laval*

Pour la deuxième fois en quelques années, vous m'aurez fait le plaisir et l'honneur de m'inviter à vos réunions. Permettez d'abord que je vous dise mon merci pour les deux sentiments que vous m'inspirez.

Afin de contrôler une habitude que j'ai de me laisser entraîner, par mes convictions, dans des développements trop étendus, vous me permettrez aussi que je m'en tienne à mon texte préparé.

Je ne trouve pas de meilleure façon, pour aborder le sujet de cette causerie — hélas, sans histoire drôle et sans anecdote amusante — que de vous citer, en le transposant quelque peu, un texte de M. Calixte Dagneau, ancien doyen de notre Faculté. C'est ce qu'il nous disait, et que j'avais annoté, au début de ses leçons de déontologie (*Science des devoirs à remplir*) lorsque j'étais étudiant. Le voici :

« Vous arrivez, messieurs, au terme de vos études précliniques, et je crois pouvoir dire, sans crainte de me tromper beaucoup, que les préoccupations quotidiennes de vos études, ou de vos amusements, vous ont

* Conférence prononcée devant les membres du Cercle Michel-Sarrazin, le 27 février 1956.

empêché pour la plupart de penser bien souvent à l'avenir et d'envisager d'une façon bien nette les problèmes de votre vie future d'étudiants.

« Vous ne vous êtes guère arrêtés à songer aux multiples circonstances qui se présenteront sur votre chemin, vous vous êtes très peu préoccupés de la conduite que vous aurez à tenir en face d'une situation où vous devez avoir une notion très précise de vos droits, de vos devoirs, de cet ensemble de connaissances qui constitue la règle de morale médicale, qui constitue l'appui de votre courage personnel et de votre honnêteté professionnelle. Vous allez prendre contact avec les malades et commencer la pratique de votre art. »

Oui, mesdemoiselles, messieurs, bientôt, très bientôt, vos études livresques seront complétées et illustrées et enrichies par vos premiers vrais contacts avec les malades — la grande préoccupation de toute votre vie future —, vous allez fréquenter l'hôpital.

Qu'allez-vous y chercher ? Qu'allez-vous y voir ? Qu'allez-vous y faire ? C'est là la raison du titre que nous avons donné à notre entretien : « Arrêt, avant les premiers pas ». Titre qui maintenant, je le croirais, vous paraîtra moins paradoxal.

Vous allez, mesdemoiselles et messieurs, mûrir très soudainement en regardant l'humanité et sa souffrance. Peut-être est-il bon de s'arrêter un moment et penser, ce qui n'est pas toujours le propre de votre âge, vous le concéderez.

Sans vouloir vous inculquer un cartésianisme sceptique, ceci n'en demeure pas moins vrai : comment peut-on douter si l'on ne prend pas le temps de réfléchir ?

Pour réfléchir, il faut comprendre ; pour comprendre, il faut savoir ; et pour savoir, mon Dieu, oui, il faut apprendre. Et puis, il y a aussi cette phrase, sinon très exacte, du moins souvent répétée, et que nous entendons : « Mais pourquoi ne nous a-t-on pas dit tout cela ? » Ce soir, nous essaierons de dire ; peut-être apprendrons-nous quelque chose. En tout cas, il y aura matière à réflexion.

* * *

Mais avant de pénétrer dans le vif de notre sujet, il est une mise au point qui semble s'imposer. Elle a trait et au penser médical et au

médecin. Il nous paraît qu'il faille d'abord commencer par cela, si l'on veut apprécier ce qui suivra.

Les modes de penser, les façons de procéder et les activités propres du médecin semblent reconnaître comme *primum movens* deux grandes conceptions de l'esprit de la médecine et du rôle du médecin assez différentes l'une de l'autre. Cela, il faut que vous le sachiez dès le début. Et disons immédiatement que l'une et l'autre de ces deux grandes classes ont eu leurs célébrités et grands noms aussi importants les unes que les autres, mais sous des aspects différents.

Selon l'enseignement, l'orientation, les « maitres » et les circonstances de milieu et de temps, selon aussi, sans doute, les réactions individuelles, l'esprit médical et l'activité du médecin peuvent se classer en deux groupes correspondant à deux écoles différentes : celle de Cos et celle de Cnide.

L'école de Cos reconnaît Hippocrate comme modèle suprême tandis que Cnide regarde plutôt du côté de Gallien. Alors qu'Hippocrate considère la maladie comme une réaction, en s'inspirant d'une conception vitaliste dont le dynamicisme est aussi marqué d'un certain indéterminisme, il en résultera une médecine synthétique de l'homme total dans son milieu. Cnide, au contraire, dans son gallénisme, regarde la maladie comme un accident, en insistant sur une conception organiciste dont le mécanisme jouit vraiment d'un déterminisme connu, tout cela donnant lieu à une médecine analytique.

En somme, Cos dit « il est malade », tandis que Cnide pense « il a une maladie ».

L'une et l'autre de ces écoles ont fait progresser la Médecine sans doute, mais de façon différente. L'une et l'autre ont concouru au bien du malade aussi, mais avec des contacts tellement opposés.

En somme, et pour tout dire, la pensée de Cnide aura tendance à diriger vers l'expérimentation, tandis que l'humanisme de Cos sera du moins toujours plus senti ou apparent.

Ces deux modes, apparemment divergents du penser en médecine, vous devez toujours vous en souvenir, pour vous permettre d'apprécier et les gens et leurs actions dans notre profession.

Mais quelle que soit l'école vers laquelle tendent (quelquefois plus ou moins consciemment) les médecins, tous, au cours de leur vie, subiront

les trois états d'esprit qui viendront en plus influencer et leur penser et leur activité.

L'état d'esprit du début en est un de grande confiance dans la thérapeutique, de facilité et de certitude dans le diagnostic et de belle assurance en tout. Cette phase est d'autant plus courte que l'on possède plus de connaissances en même temps que l'expérience s'acquiert. En somme, plus on sait et plus on voit de malades, moins longue elle dure.

Tout cela sera alors remplacé par passablement plus d'hésitations tant pour le diagnostic que pour le choix du traitement. Lentement s'infiltrera pendant ce même temps un léger degré d'incroyance, sans pour cela verser dans le nihilisme thérapeutique faussement, paraît-il, attribué à Skoda. C'est que, voyez-vous, déjà le médecin a constaté par lui-même (on accepte peu d'autrui), « qu'il n'y a pas de maladie mais des malades », et que bien peu des agents thérapeutiques sont spécifiques — (« avec un grand S », comme le disait M. Arthur Simard, ancien professeur de pathologie externe et de Clinique chirurgicale en notre Faculté) — De plus, le médecin a aussi déjà eu l'occasion de lutter contre les résistances acquises des agents virulents vis-à-vis des « remèdes » qui, au début, il n'y a pas si longtemps, pouvaient vaincre ces microbes pathogènes. Il a appris à « se hâter d'employer tel remède, pendant qu'il guérit ».

Et voilà qu'analysant toutes ses expériences, il en arrivera à une synthèse nouvelle qui constitue son dernier état d'esprit. Vous y verrez toujours plus de lenteur dans le diagnostic, moins de certitude dans le pronostic (le temps des promesses de guérison en trois semaines, est passé depuis longtemps !), et un mode thérapeutique à tendance synergétique. Il a tant vu de symptomatologie trompeuse, tant de traitements se sont montrés décevants que, peu à peu, il penche vers un certain fatalisme qu'il ne veut pas s'avouer, tout en continuant son effort pour comprendre et soulager.

Comme tout le monde, vous subirez ces trois états d'esprit. Il est à propos que vous en soyez conscients avant les premiers pas. Car maintenant que nous connaissons les deux grandes écoles du penser médical, et les trois états d'esprit de la vie du médecin, nous pourrons peut-être

mieux apprécier les variétés de médecins d'âges différents à l'hôpital où nous allons pénétrer ensembles.

* * *

C'est Jean Neyrac que Soubirand dans *Les hommes en blanc* nous montrait si étonné et presque choqué au début de son stage d'externat dans les hôpitaux. Il est possible qu'il y eut de quoi être étonné, mais il est aussi certain que notre jeune ami, était plus rempli d'enthousiasme que de préparation pour ce qui l'attendait. D'où, l'excès de sa réaction, car vous vous souvenez que « partout l'idole succombe sous le poids de l'idolâtrie » (4) et que « la férocité de la déception est à la mesure de l'espérance trompée » (4). Non, Neyrac et ses amis n'étaient pas prêts pour ce qu'ils verraient à l'hôpital. Eh bien, qu'y verrez-vous ?

J'ai déjà eu l'occasion en d'autres milieux de dire que l'hôpital est un instrument au service de la médecine pour le bien de la population malade. Rien à changer à cette définition. Mais j'ai aussi déjà ajouté qu'au sens philosophique du mot, « l'instrument » en certaines occasions devenait « principal ».

C'est donc laisser entendre que vous y rencontrerez des gens qui, selon leurs activités, pourront soit servir l'hôpital, soit s'en servir. De cela, vous devez d'abord vous souvenir pour vous éviter de trop incompréhensibles surprises.

Mais de toute façon, et à quelque groupe qu'ils appartiennent, tous ceux que vous y rencontrerez sont là en rapport avec l'acte médical. Cet acte médical, on l'a défini « la libre rencontre d'une confiance et d'une conscience » (2). Là est toute la base, tout le programme et toute ligne de conduite de la vie médicale. De cela vous devez vous convaincre d'abord.

Puis vous aborderez l'hôpital avec « la volonté de vous instruire, dont l'exactitude et la régularité sont les conditions essentielles » (8). Essentielles en effet, car « une médecine qui multiplie les mesures d'obligation organise son suicide » (7).

Non, aucun règlement et aucune personne ne vous forceront à vous y rendre parce que vous saurez que c'est à l'hôpital que l'on apprend à devenir médecin. « A vrai dire, l'externe est seul dans des conditions

réellement propices aux progrès cliniques » (8). Savez-vous pourquoi ? C'est que, *normalement*, il devrait être le premier à revoir les malades chaque matin . . . De la sorte, il pourra « développer parallèlement la méthode synthétique à la méthode d'analyse » (8) ; car tout le monde sait qu'après aussi peu que trois mois de stage, l'externe qui veut, a déjà commencé à faire ses histoires de cas moins longues et moins embrouillées ; il a déjà appris à faire ressortir succinctement les points importants de la pathologie de son malade. Avec l'analyse des détails il en arrive à la synthèse du syndrome.

Oui, vous fréquenterez l'hôpital pour y apprendre votre art, c'est-à-dire, le savoir-faire doublé de l'humanisme du médecin, car « une médecine sans spiritualité serait un regrès, la dégradant en pure technique de l'élevage humain » (2).

Vous fréquenterez l'hôpital pour y acquérir votre science, mais en vous rappelant que si la médecine n'est ni un art ni une science, mais bien plutôt des sciences au service de l'art, elle n'est pas d'avantage « ni une spéculation philosophique ni un problème de mathématiques » (9). Rien de bien nouveau à cela puisque, déjà, Trousseau disait que la médecine « moderne » risquait de « périr d'obésité scientifique » ! (10). Quelqu'un a déjà dit que la médecine est une science profane. Mais « pour rester fidèle à son objet, il faut qu'elle se garde de verser dans un scientisme et une technocratie qui feraient d'elle une science profanatrice » (4).

Mais en voulant y acquérir la science, vous vous souviendrez que le savoir requiert une certaine progression et qu'il est de beaucoup plus important de connaître le pourquoi avant le comment. Ne déplacez pas les valeurs et n'allez pas vous préoccuper d'apprendre les techniques avant d'avoir développé la finesse du sens clinique. Observation attentive et détaillée, analyse studieuse et sans hâte, synthèse judicieuse et logique, telles sont les étapes pour parvenir à ce que l'on a déjà appelé le sixième sens, le sens clinique, celui qui fait le médecin. Si, dans votre curiosité scientifique la technique prend la préséance, vous aurez mis « la charrue devant les bœufs ». Vous pourrez devenir ainsi un bon technicien, mais vous ne serez jamais un bon médecin.

Enfin, vous fréquenterez l'hôpital pour y développer votre sens de groupe. On a dit que le médecin était le dernier survivant des libertai-

res individualistes. Mais liberté ne signifie pas isolement: Il ne s'agit ici que des quatre grands principes que le médecin veut et doit toujours protéger : liberté de garder le secret confié, liberté du choix du médicament, liberté du choix du médecin et liberté de l'entente directe. (C'est à propos de cette dernière, que l'infiltration progressive du tiers-parti nous ramène à la mémoire la phrase célèbre « Liberté, tu n'es qu'un mot ! » Mais nous ne sommes pas ici pour discuter de ce blasphème.)

Libertaire, oui, mais sur ces quatre points d'abord. Quant au reste il faut se souvenir qu' « il faut toujours rester libre, même vis-à-vis de sa liberté » (11).

Quant à l'individualisme, comment peut-on le soutenir dans notre temps? Le but de la médecine est de prévenir, guérir ou soulager. Pour y parvenir l'art et la science du médecin entrent en jeu. Or, si on se souvient des évolutions subies par les sciences au service de la médecine, on est quasi automatiquement forcé d'accepter ce fait que « plus personne ne peut embrasser la totalité des problèmes qu'elles posent et qu'elles résolvent » (5). Non, l'individualisme, et à l'hôpital et en pratique générale, ne tient plus, et l'isolé volontaire est voué à la stagnation, ce qui équivaut à absence de progrès tant pour le malade que pour lui-même.

Où, vous ferez votre stage à l'hôpital pour y apprendre votre art, pour y acquérir votre science et pour y développer votre sens de groupe. Pour y parvenir, vous serez en contacts quotidiens avec des malades, des infirmières et des médecins.

Nous dirons maintenant quelques mots au sujet des trois. Mais, déjà, il nous faut ajouter que l'hôpital étant un endroit de repos et de traitement pour le malade, d'abnégation et de dévouement de la part de l'infirmière, de pensée et de travail pour le médecin, tous s'attendent à y trouver du calme, de la tranquillité et un peu moins de vacarme que dans le hall d'un grand hôtel. Le vrai médecin d'hôpital est celui qui y passe sans bruit. Et c'est dès le début que l'on doit en acquérir l'habitude.

* * *

Le médecin ne doit pas se prendre au sérieux, mais prendre son travail sérieusement. J'y vois une grande différence. C'est aussi ce qui

peut expliquer certaines attitudes qui, de prime abord, peuvent surprendre ceux qui en sont témoins. Certains ont déjà accusé le médecin, qui fait sa tournée d'hôpital, de froideur. On a simplement oublié que là n'est pas la place pour l'émotivité. C'est au contraire en toute objectivité qu'il lui faut « observer » et regarder. Car il doit « voir », il doit essayer de comprendre, de trouver pourquoi et de conseiller comment. Son apparence de désintéressement à la *situation globale* du malade, si triste soit-elle, est fausse. Bien sûr qu'il ne l'oublie pas, mais, il lui faut, de toute nécessité, s'occuper de chacune de ses composantes d'abord. Et il veut regarder « à travers », il veut voir « plus loin ».

Ne vous y laissez pas tromper. Lorsqu'il passe rapidement, en disant un mot d'encouragement qui vous semble trop court, auprès de certains malades dont les conditions vous ont apitoyés, et où il n'y a « plus rien à faire », il connaît bien, lui aussi, le pénible de la situation. En fait, c'est lui qui l'a découvert. Mais, il sait aussi, que dans la chambre voisine, une autre condition pathologique, non complètement élucidée, lui a laissé percevoir que quelque chose pourrait être fait. C'est là qu'il donnera plus de temps.

Pour ce qui a trait à quelques-unes de ses brusqueries vis-à-vis de ceux qui ne suivent pas ses conseils ou qui font montre de mauvais vouloir, vous ne perdrez pas de vue, je vous prie, que « quand il a fait tout ce qui est en son pouvoir pour persuader, il a fait tout ce qu'il doit » (7); puisqu'il sait bien que « un médecin qui contraint n'est plus un médecin » (7). Non, le vrai rôle du médecin ne consiste pas en méthodes coercitives. Et ses propres réactions en présence du non vouloir ou du non accepter sont peut-être une des principales raisons qui font que quelqu'un a déjà dit « je ne connais pas d'autre profession dont tant de membres supportent aussi mal la contradiction » (4). Reste à voir... Si je considère l'objet de la médecine, quand je songe à l'entier du don de soi du médecin, quand je me rappelle avec quel degré de conviction médicale et morale il donne son opinion et son conseil, je ne m'étonne que bien peu qu'il supporte mal les marques évidentes de l'incompréhension, les gestes nets de l'inacceptation ou les évidences de l'opposition. C'est qu'alors il a bien le droit de se demander quel degré de confiance a été accordé par l'autre dans cette libre rencontre avec sa conscience à lui.

Et comme il prend sa besogne au sérieux, n'oubliant jamais la dignité de l'objet, comment peut-on s'étonner qu'il réagisse lui-même. Peut-être, comme on l'a déjà écrit, attendons-nous trop de lui ; et de la sorte oublie-t-on qu'il est aussi humain.

Quant à vous, dès le début de vos contacts avec le médecin, vous aurez su à quoi vous attendre. Lui, de son côté, il fera tout son possible pour vous donner ce qu'il sait, vous faire voir ce qu'il voit, vous expliquer comment il comprend et vous démontrer ce qu'il veut faire. Vous regarderez, vous écouterez et vous vous ferez une opinion et sur l'homme et sur son penser et sur sa technique.

Mais avant de juger les trois, vous retiendrez ceci. Pour la médecine et l'homme, vous songerez « qu'il est extrêmement remarquable que Pasteur qui renouvela toute la médecine n'était pas médecin » (5). Si vous tentez de peser les résultats qu'obtient le médecin, vous vous rappellerez la fameuse phrase de Farabœuf « que celui d'entre nous qui n'a pas un petit cimetière dans un coin de sa mémoire me jette la première pierre » (4). Pour ce qui a trait aux méthodes de procédures du médecin vous vous direz que « un simple coup d'œil rétrospectif nous fait sentir ce qu'on pensera dans un siècle des techniques d'aujourd'hui. Rien de tel pour inspirer la modestie » (4).

Pendant tout ce temps vous regarderez le médecin s'occuper et prendre soin des malades, accompagné de son aide indispensable de toute première valeur, l'infirmière. C'est d'elle dont nous voulons dire un mot trop court à ce stage de notre causerie.

* * *

L'infirmière accepte, en toute liberté de choix, de passer toute une vie auprès de la souffrance. Et pourtant c'est un cœur de femme. Il y a donc dans sa décision, voulue et maintenue, un défi à la jeune fille et à la femme, défi qu'elle a accepté. Elle apprendra et s'efforcera de vaincre ce défi. Elle aura un curriculum d'études très chargé, elle aura des heures de travail aussi compliquées que pénibles et elle devra contrôler tous les jours les réactions émotives que l'on dit l'apanage de son sexe.

Rien d'étonnant alors que dans de telles conditions, elle puisse ressentir les grandes lassitudes, les désillusions amères, et les dégoûts trop souvent répétés.

Rien d'étonnant non plus qu'à certains moments surgissent des nécessités d'évasion, des besoins de soupape-de-sûreté, des retours à des conditions et ambiances plus aisément et naturellement acceptables par son tempérament et sa constitution.

Rien d'étonnant, non plus, qu'en telles circonstances, des attitudes si longtemps et noblement soutenues, soient aptes à se relâcher plus ou moins volontairement, sinon consciemment.

Et vous serez là, tous les jours, bons ou mauvais. Messieurs, admirez l'infirmière dans la grandeur de sa tâche et la noblesse de sa décision, respectez-la dans la blancheur de son uniforme, soutenez-la dans l'agréable de votre conversation et laissez-lui la paix.

Car avec la joie de son sourire et la délicatesse de ses soins, c'est aussi cela qu'elle veut procurer au malade. C'est aussi de lui dont nous parlerons.

* * *

C'est donc pour apprendre à prendre contact avec une confiance que vous fréquenterez l'hôpital. Cette confiance c'est celle d'un malade dans le degré où il vous l'accorde. Or, en tout premier lieu, ce malade est d'abord un être libre, ce que vous ne devez pas oublier, et un être revêtu de la dignité de la personne humaine, ce que vous ne devez jamais perdre de vue.

Déjà notre attitude et notre ligne de conduite se dessinent. « Ce n'est ni une fiche, ni un numéro, ni un homme quelconque qui se trouve malade, mais un homme déterminé » (5). Voilà qui détermine aussi l'attitude d'humanisme et de respect. « Le médecin à qui je fais appel et à qui je me confie n'a pas le droit d'oublier un seul instant que c'est de *ma* vie qu'il s'agit » (3). Voilà qui situe la procédure et la décision thérapeutique.

Mais, au juste, qu'est-ce qu'un malade? « Être malade c'est être autre que soi, c'est l'altérité introduite au sein de l'identité » (5). Sartre disait : « Il est ce qu'il n'est pas, et n'est pas ce qu'il est ». Voilà qui

situe l'aspect psychologique du rapport patient-médecin car « il n'est jamais permis d'oublier que la maladie ne saurait être séparée de l'*attitude* du malade par rapport à elle » (3). Voilà qui explique l'ascendance du médecin sur le malade, et qui détermine les obligations d'une conscience par rapport à la confiance.

Ces textes et ces considérations indiquent donc au stagiaire ce vers quoi il doit tendre dès ses premiers pas dans l'hôpital.

Il n'est jamais permis d'oublier la dignité de la personne humaine, même en présence de conditions qui étonnent, irritent ou offensent.

Que ce soit en salle publique ou en chambre privée, on doit toujours savoir y garder la même dignité car autrement « le droit de l'homme malade à être traité en homme n'existerait-il plus là où n'est plus l'argent ? » (2).

Même si on doit se souvenir que « la technique n'est pas tout » (2), il ne faut pas oublier qu'aucun acte n'est totalement inutile en médecine, et que la répétition des actes thérapeutiques peut créer le danger de l'habitude. Le millième est aussi important que le premier.

Et le malade n'est pas plus un « médium » de gain de vie qu'on évalue, qu'un numéro, qu'« un beau cas », ou que du « matériel » clinique, toutes expressions aussi choquantes que mal à propos.

Ce respect de l'individu nous commandera d'user de circonspection au cours des examens qu'on lui fait subir, examens que seule exige la nécessité, mais non la curiosité malsaine pour ne pas dire davantage.

C'est lui, le malade, au sujet de qui on voudra comprendre pourquoi il souffre, comment le soulager et toujours l'encourager.

Pour y parvenir, il nous faudra apprendre à le traiter avec déférence mais sans mollesse, nous souvenant des altérations psychologiques qu'il subit dans son entité.

C'est pour lui d'abord, le malade, que nous ferons nos premiers essais de procédures thérapeutiques, en nous habituant à y apporter de plus en plus de vernis et de fini dans le savoir-faire. Et ce sera la raison pour laquelle nous ne répéterons pas inutilement dans la même séance nos essais infructueux et ratés, soit par difficulté inhérente, soit par malhabileté, soit par manque de savoir. Et ce sera pour ne pas abuser d'un homme libre, notre égal (et non du « matériel »), que nous appellerons

l'aide de plus expérimentés que nous ou que nous cesserons nos insistances intempestives ou autoritaires.

Dès les premiers pas nous apprendrons à considérer et traiter le malade pour ce qu'il est et tel qu'il doit être vu dans la noblesse de sa déchéance même : un homme libre qui nous donne sa confiance.

* * *

Et vous, c'est au milieu de tout cela que, bientôt, vous pénétrerez. Sans doute les conditions sont-elles complexes et les situations souvent délicates. Permettez-moi de vous rappeler ce mot de Socrate : « La conscience de sa propre ignorance est la première condition de la sagesse universelle. » Cette pensée, bonne au départ, explique peut-être aussi les trois états d'esprit de la vie du médecin, ce qui prouve l'actualité de son texte, rédigé pourtant il y a si longtemps.

C'est que, voyez-vous « l'arbre ne plonge ses racines dans la profondeur du sol que s'il dresse la tête dans la lumière » (5).

Dès vos premiers contacts avec les malades, souvenez-vous bien « qu'il faut quinze secondes pour dire les trente mots qui situent un homme aux yeux d'un autre » (6).

Ces trente mots, vous apprendrez à les donner à tous dès le début de votre stage puisque « tout dévouement implique l'abnégation de soi au profit de l'autre, et toute confiance inclut une dépossession de l'intimité personnelle à l'avantage d'autrui » (5).

Ainsi, vous aurez rencontré une confiance et vous recevrez des confidences. Soyez alors heureux car vous aurez réalisé déjà un peu ce vers quoi vous tendez : le rapport patient-médecin. Mais aussi, et tout en même temps, n'oubliez pas, dès le début, que vous êtes devenus dépositaires d'un secret qu'une confiance a voulu partager avec une conscience. C'est là la clef du secret professionnel, et il n'est nullement question d'attendre d'avoir prêté un serment d'office au terme des études pour se sentir déjà liés par cette obligation absolue et péremptoire pour l'esprit médical. De cela vous devez prendre l'habitude inviolable dès les premiers pas dans l'hôpital, car autrement, je vous dirais aussi franchement qu'honnêtement : ne continuez pas vos études de médecine ; vous n'y êtes pas à votre place.

Eh oui, déjà au début avec l'obligation survient l'abnégation, car n'est-ce pas de Platon que nous avons appris que « l'intelligence ne peut naître en nulle chose, si on la sépare de l'âme » ? Et l'âme du médecin lui a appris qu'il faut toujours « y mettre du sien ». Il le sait bien, puisqu'il sait aussi « qu'une relation personnelle rompue se transforme infailliblement en relation fonctionnelle » (5). Or « une tâche à laquelle on se donne est bien autre chose qu'une fonction qu'on remplit » (3).

De tout cela, vous voudrez vous souvenir pour faire face à vos obligations, mais toutes, et à temps, puisque « qui remplit son devoir est déjà utile à la Cité » (11) et que d'un autre côté, « remplir tous nos devoirs est souvent le plus sûr moyen de n'avoir pas à défendre sans cesse nos droits » (4).

En partant de la sorte, mesdemoiselles et messieurs, et en maintenant bien en esprit ces données fondamentales qui régleront votre vie de médecins, vous aurez contribué, et non dans une faible mesure, à ne pas vous trouver plus tard, dans des conditions où « la connaissance tend à remplacer le dévouement, et la crédulité, la confiance » (5).

Non, ce ne serait plus là une médecine au sens propre qui lui a toujours été concédé, et que vous aurez tous à maintenir.

Vous ferez vos premiers pas à l'hôpital parce que vous voulez devenir médecin et que vous êtes déjà convaincus qu'« il n'y a qu'une médecine » (2).

C'est celle qui nous dit que le médecin « doit continuer d'être savant pour mieux guérir, dévoué pour mieux soulager, aimant pour mieux consoler » (6).

BIBLIOGRAPHIE

1. DAGNEAU, Calixte, Introduction au cours de déontologie, Québec, 1920.
2. ROLLIN, Jean, France catholique, 1951-53.
3. MARCEL, Gabriel, Remarques sur la dépersonnalisation de la médecine, Collection « Présences », Plon, Paris, 1952.
4. THIBON, Gustave, Scepticisme et confiance, Collection « Présences », Plon, Paris, 1952.
5. De COSTE, Marcel, D'une ontologie de la santé, Collection « Présences », Plon, Paris, 1952.

6. FOUCHÉ, Suzanne, La médecine au service de l'homme, Collection « Présences », *Plon*, Paris, 1952.
7. ROLLIN, Jean, Petit traité des libertés médicales, *Plon*, Paris, 1952.
8. Le GENDRE, Paul, La vie du médecin, *Maloine*, Paris, 1931.
9. LESAGE, Albert, L'action sociale du médecin canadien-français. Hier-Demain, *Union médicale du Canada*, Montréal, tome 8, (sept.) 1952.
10. TROUSSEAU, A., Les cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu, tome 1, *Baillière*, Paris, 1865.
11. De JOUVENEL, Bertrand, Du pouvoir, Éditions à l'Enseigne du Cheval ailé, *Bourquin*, Genève, 1948.

ANALYSES

J. TODD. **The syndrome of Alice in Wonderland.** (Le syndrome d'Alice au pays des merveilles.) *Can. M.A.J.*, **73** : 701, (1^{er} nov.) 1955.

C'est un groupe de troubles bizarres de l'image corporelle, comportant, comme dans l'histoire d'Alice, l'impression d'être très grand (*hyperschematic*), d'être très petit (*hyposchematic*), d'être transformé intérieurement ou de vivre dans un entourage irréel (*derealisation*), de s'adresser à soi-même comme s'il s'agissait de deux personnes (dualité somatopsychique), d'incertitude au sujet de sa propre identité (*depersonalisation*). Il peut s'y ajouter des illusions au sujet des dimensions, de la distance, de la position des objets immobiles ; des impressions de lévitation et des altérations dans le sens de la durée.

On en retrouve des exemples dans la littérature médicale et l'auteur en rapporte six cas additionnels.

Les formes complètes ou partielles du syndrome d'Alice au pays des merveilles se rencontrent dans des maladies très variées comme la migraine, l'épilepsie, des lésions cérébrales, l'intoxication par les drogues phantastiques (muscaline, marihuana, L.S.D.), les délices fébriles, les états hynoptiques et la schizophrénie. C'est surtout l'épilepsie et la migraine qui sont plus souvent en cause. Cette crise d'illusion peut prendre, accompagner ou remplacer complètement l'accès de l'une ou l'autre affection. Les patients restent conscients de la nature illusoire de leurs représentations (hallucinoïde).

Ces crises semblent bien originer dans le lobe pariétal. Bollea, par stimulation électrique du cortex pariétal postérieur a provoqué des hallucinations autoscopiques, des sensations d'élongation somatique et l'illusion de la disparition des quatre membres.

Une lésion du lobe pariétal peut produire ce qu'on appelle le syndrome interpariétal, qui consiste en attaques de vertige, des désordres de l'image corporelle et de la métamorphopsie.

Bourrier a rapporté des cas de vertige labyrinthique accompagné de troubles grossiers de l'image corporelle et même, une fois, d'une illusion de bipartition. Mais ce syndrome d'Alice peut apparaître sans

vertige concomittant. Inconsciemment chacun construit dans son cortex pariétal une image de son propre corps par l'intégration d'impressions visuelles, cinesthésiques, tactiles, auditives, avec des élaborations psychiques qui donnent à l'ensemble une signification personnelle. L'auteur tente d'expliquer sommairement la genèse de quelques-uns des symptômes du syndrome d'Alice.

Ces troubles ne sont pas fréquemment rapportés par les malades qui craignent d'être considérés comme fous.

Lewis Carroll souffrait de migraine et en écrivant Alice au pays des merveilles, il a pu élaborer ainsi à partir d'expériences personnelles.

C.-A. MARTIN

A. PLICHET. **Le syndrome subjectif des blessés du crâne.**

Presse méd., 63 : 423, (26 mars) 1955.

L'auteur cherche à faciliter une orientation médico-légale dans ce problème devenu plus fréquent avec la multiplication des accidents de travail.

Ce syndrome subjectif reste toujours difficile à délimiter de la névrose dite traumatique, de la sinistrose ou de la simple simulation. Un diagnostic positif devra reposer sur une composante clinique, biologique, électro-encéphalographique et sur l'évolution des troubles. On recommande en premier lieu de préciser les commémoratifs de l'accident et la durée de la commotion. Un examen oto-vestibulaire et oculaire est toujours indiqué, de même qu'un électro-encéphalogramme afin de déceler toutes zones possibles d'attrition. Au besoin une encéphalographie gazeuse pourra prouver une atrophie corticale ou une dilatation ventriculaire suspectée.

En présence d'examens normaux, on peut douter des dires du sujet qui prétend avoir des vertiges 12 à 18 mois après le traumatisme ; ce laps reste toutefois nécessaire pour parler de consolidation.

Marcel BOUCHARD

John O. GODDEN, Robert E. HANSEN, Edgar A. HINES, jr, et

Norman A. CHRISTENSEN. **Studies of intermittent claudication. I. The effect of heparin in the treatment of intermittent claudication.**

(L'effet de l'héparine dans la claudication intermittente.) *Proc. Staff. Meet., Mayo Clin.*, 30 : 437, (5 oct.) 1955.

La claudication intermittente consiste en une douleur plus ou moins vive qui apparaît lors de l'exercice physique dans le pied ou la région postérieure de la jambe et disparaît rapidement après la fin de l'exercice. La claudication constitue un symptôme pathognomonique de déficit de l'apport sanguin dans l'extrémité au moment de l'effort.

La sympathectomie lombaire et d'autres procédés chirurgicaux utilisés pour améliorer la circulation dans l'extrémité donnent des résultats inconstants. L'évaluation des médicaments employés couramment dans le traitement de la claudication intermittente demeure difficile et généralement trop imprécise.

Les auteurs publient les résultats obtenus avec l'héparine, substance employée récemment dans l'artériosclérose coronarienne. L'héparine, d'après certains travaux expérimentaux, posséderait la propriété intéressante de modifier les lipoprotéines du sang, de diminuer de façon élective la fraction de ces lipoprotéines à larges molécules, fraction susceptible d'initier ou d'aggraver le processus d'artériosclérose.

Les auteurs administrèrent de l'héparine par voie intraveineuse à dix-huit malades souffrant de claudication intermittente et présentant des signes objectifs indiscutables d'une lésion organique des artères des extrémités. Le seul critère d'amélioration utilisé dans cette étude fut le *Claudication time*, de Baker, Brown et Roth. Ceci consiste simplement à faire marcher le malade au rythme de cent vingt pas par minute jusqu'à apparition de la claudication. Chez leurs dix-huit malades, les auteurs utilisèrent cette épreuve de façon répétée durant une période de contrôle, après l'administration de soluté physiologique et enfin après l'administration d'héparine. L'héparine fut administrée pour des périodes de trois jours, huit semaines et seize semaines. Le temps d'apparition de la claudication était vérifié par un médecin qui accompagnait le malade, chronomètre en main. Sept cent quatre-vingts épreuves furent conduites chez les dix-huit malades étudiés. Dans un groupe de six malades qui reçurent de l'héparine à la dose de cent milligrammes deux fois par jour durant une période de seize semaines, le temps d'apparition de la claudication intermittente fut mesuré pour une période de six jours après la fin du traitement.

Chez les dix-huit malades observés, l'administration d'héparine ne produisit pas d'amélioration appréciable puisque l'apparition de la claudication à la marche ne fut pas retardée de façon significative. Les auteurs remarquent que si tous les médicaments utilisés pour le traitement de la claudication étaient évalués de façon objective, le pourcentage d'amélioration serait probablement faible. Les auteurs se proposent de continuer cette étude de la claudication intermittente.

Marcel GUAY

Leo G. RIGLER et E. Robert HEITZMAN. **Planigraphy in the differential diagnosis of the pulmonary nodule.** (Tomographie et diagnostic différentiel d'un nodule pulmonaire.) *Radiology*, 65 : 692-701, (nov.) 1955.

La trouvaille radiologique d'un nodule solitaire périphérique, appelé par les Américains *the « coin » lesion*, n'est plus aujourd'hui une rareté.

En 1948, le docteur Léo Rigler a noté sur le bord d'une de ces lésions solitaires une encoche : ce nodule était un carcinome indifférentié.

L'observation fréquente d'une telle encoche sur les bords de nodules néoplasiques primitifs ou secondaires a donné à ce signe radiologique une valeur diagnostique importante.

Les auteurs passent en revue les nodules solitaires observés sur une période de cinq ans et chez lesquels on a fait des études planigraphiques.

Leur série comprend 132 cas, dont 50 ont été vérifiés histologiquement, 24, comme étant des cancers primitifs, huit des métastases, 11 des granulomes et quatre, des hématomes.

Une revue de la littérature concernant ces lésions solitaires montre une étiologie très variée.

Il est donc important de trouver un moyen de poser un diagnostic précis avant d'envoyer à la chirurgie les patients chez lesquels on trouve un nodule solitaire et qui ne présentent souvent aucun autre symptôme. La tomographie est un de ces moyens suggérés par les radiologistes et elle s'est avérée fort utile dans bien des cas. En plus de déceler la présence de calcium, de cavité au niveau de ces nodules, la tomographie renseigne sur la forme, l'étendue et la position exacte de la lésion.

Les auteurs ont étudié sur leurs clichés tomographiques trois items importants : la calcification, le ramollissement cavitaire et la présence du signe de l'encoche rapportent des cas intéressants.

Dans 29 cas, où la calcification est évidente et dans neuf cas où elle est douteuse, aucune lésion ne s'avère maligne. Dans 34 cas prouvés de cancer, on n'a pu démontrer aucune calcification.

Dix-huit patients sur 132 présentent des cavités. Ces cavités sont surtout mises en évidence par la planigraphie. Sur 13 cas prouvés histologiquement, 11 sont atteints de lésions malignes. On conclut que les cavernes sans évidence de processus inflammatoires doivent être considérées comme des lésions malignes jusqu'à preuve du contraire.

Le signe de l'encoche, décelé surtout par la tomographie, a été l'objet d'une étude particulière. Vingt-cinq cas où le signe de l'encoche ne fait aucun doute et 11 cas où ce signe est équivoque forment les deux groupes étudiés. Les films ont été examinés objectivement d'abord, sans aucune notion de l'histoire du cas et de son évolution. Parmi les 25 nodules du premier groupe, 20 avaient un diamètre de plus de 2,5 cm et cinq étaient plus petits. Des 20 premiers, 13 furent identifiés comme des lésions malignes primitives ou secondaires, cinq furent jugés comme des lésions métastatiques vu la présence ailleurs de lésions primitives ou secondaires et deux ne purent être diagnostiqués. Des cinq cas d'un diamètre de moins de 2,5 cm quatre furent étiquetés malins, bénin. Parmi les 11 encoches douteuses, une lésion s'est avérée bénigne avec les nodules de 2,5 cm et plus et trois lésions durent démontrées exemptes de malignité avec les nodules de moins de 2,5 cm. Il est évident que ce signe de l'encoche est de peu de valeur pour ce qui regarde les lésions qui ont un diamètre inférieur à 2,5 cm. Des 32 tumeurs anatomo-pathologiquement malignes, 15 ont présenté sans aucun doute ce signe de l'encoche et cinq d'une manière équivoque. Il est difficile d'expliquer cette encoche, mais dans quelques cas, on a cru voir au microscope un réseau de vaisseaux sanguins entourés d'alvéoles s'ombiliquant à un certain endroit de la tumeur. Les recherches des pathologistes nous donneront sans doute un jour la réponse.

Pour résumer, un nodule solitaire du poumon doit être investigué sérieusement et par tomographie afin de prouver sa bénignité en démontrant des calcifications ou sa malignité par la présence de cavité et de l'encoche très suggestive.

Robert LESSARD

Thomas D. REES. **Basal cell carcinoma in association with rhinophyma.** (Épithélioma baso-cellulaire associé au rhinophyma.) *Plastic & Reconstructive Surg.*, **16** : 282, (oct.) 1955.

Le rhinophyma est une hypertrophie bénigne des glandes sébacées de la peau de la face antérieure et du bout du nez. Cet état qui montre au début un état séborrhéique associé avec de la télangiectasie peut prendre des proportions considérables qui donne au nez une apparence très déplaisante.

L'étiologie est inconnue. L'auteur explique ensuite la pathogénie. Cette maladie qui évolue par poussée au début, laisse après quelques années une difformité très caractéristique.

L'auteur repasse après les différentes variétés de méthodes de traitements et en arrive à conclure que la guérison par excision chirurgicale est le traitement le plus simple. L'épidermisation se fait rapidement et complètement après l'excision dans une moyenne de neuf jours et il n'est pas nécessaire de faire une greffe. L'anesthésie locale (novocaïne avec 30 gouttes d'adrénaline à l'once est employée). On doit prendre soin de ne pas exposer les cartilages alaires pour éviter les cicatrices vicieuses. Les récurrences sont très rares. Sur sept cas opérés avec d'excellents résultats, dont un cas était accompagné d'otophyma, deux présentaient un intérêt particulier à cause de la coexistence d'un épithélioma baso-cellulaire ce qui est en faveur de l'excision chirurgicale comme traitement de choix, afin de rendre l'étude histopathologique plus complète.

Pour ces raisons, l'auteur conseille un traitement actif de tous les cas de rhinophyma. De bonnes photographies accompagnent ce travail.

Louis ROYER

J.-L. BEAUMONT et A. TARRIT. **Les accidents hémorragiques survenus au cours de 1500 traitements anticoagulants.** *Sang*, **26** : 680, 1955.

Les auteurs notent d'abord que les hémorragies qui suivent l'absorption des anticoagulants ne sont pas toujours en rapport avec une hypo-coagulabilité excessive. Divers aspects de ce problème sont considérés dans cet excellent travail. L'étude porte, ainsi que l'indique le titre, sur 1 500 cas. Il s'agit soit de cardiaques (infarctus, péricardites, cœur pulmonaire, cardiopathies congénitales, troubles du rythme) soit de cas

de phlébites, avec ou sans embolie. Les médicaments administrés ont été soit l'héparine, soit l'une des antivitamines K, Dicoumarol, PID, G23350. Les doses sont les doses classiques. L'héparine a été administrée seule ou comme amorce de traitement en même temps qu'une antivitamine K.

Le nombre d'hémorragies observées est de 99 pour 1 500 traitements. Ce sont des saignements généralement localisés. En six cas les hémorragies furent multifocales. Les hématuries macroscopiques sont présentes dans le tiers des cas. Les auteurs ne considèrent pas les hématuries microscopiques comme une indication d'interrompre le traitement.

Les hémorragies gastro-intestinales surviennent généralement lorsqu'il y a lésion ou inflammation du tube digestif : néoplasme, hémorroïdes colite, amibiase. Elles semblent favorisées par l'administration de terramycine ou de chloramphénicol. Les hémothorax sont apparus dans les suites d'infarctus pulmonaires chez des cardiaques. Il y a eu trois hémopéricardes. Deux métrorragies ont révélé, l'une un néoplasme du col, l'autre un néoplasme du corps. Les hémorragies cérébro-méningées sont les plus redoutables. Dans quatre cas, il y avait hypertension artérielle antérieure. Les hématomes sont fréquents surtout après des injections intramusculaires. *Circonstances d'apparition* : dans 50 pour cent des cas, on a pu rattacher les accidents à une hypocoagulabilité excessive, soit le double du témoin dans le test de tolérance à l'héparine. Il est à noter, cependant, que bien des hypocoagulabilités extrêmes se sont produites sans qu'on ait eu à noter d'accidents hémorragiques.

Médicaments en cause : les auteurs ont eu plus d'accidents avec l'héparine qu'avec les antivitamines K, ce qui est assez peu classique.

Médications associées : l'acide acétylsalicylique et ses dérivés ont une action favorisante nette. On sait que ces corps peuvent déterminer un allongement du temps de saignement lorsqu'ils sont administrés à des doses supérieures à trois mg par kg. Leur action serait due soit à un trouble de l'adhésivité des plaquettes, soit à une atteinte vasculaire. Les quinidine et hydroquinidine semblent en partie responsables des hémorragies. Notons, à propos de l'aspirine, que les médicaments de cette sorte ne modifient pas l'hypoprothrombinémie des antivitamines K de façon appréciable et que leur action se situe ailleurs.

Étudiant le mécanisme des hémorragies, les auteurs considèrent que la limite d'hypocoagulabilité dangereuse est, pour le test de tolérance à l'héparine, le double du temps-témoin et qu'il est préférable de rester en deçà de cette limite dans les traitements simplement préventifs. Il faut craindre les anticoagulants chez les hypertendus. De même, il faut éviter la salicylothérapie chaque fois que cela est possible lorsqu'on donne des anticoagulants. Enfin, un trouble local de l'hémostase ne doit pas être négligé : ulcères, néoplasmes, hémorroïdes, injections intramusculaires, infiltrations anesthésiques, extractions dentaires, régions ischémisées par un accident antérieur (un ictus, par exemple) toutes ces lésions doivent inciter à la plus grande prudence.

Jean-Marie DELÂGE

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Quatre-vingt-neuvième Assemblée générale

de

l'Association médicale canadienne

Québec, du 11 au 15 juin 1956

Le Conseil général de l'Association médicale du Canada se réunira lundi et mardi, les 11 et 12 juin, à la salle de bal du Château-Frontenac.

Les séances scientifiques auront lieu mercredi, jeudi et vendredi les 13, 14 et 15 juin, à la Faculté de commerce de l'université Laval, sur le nouveau *campus* de l'université, à Sainte-Foy.

Pour les réunions générales et les réunions des divisions de médecine et chirurgie, les communications seront simultanément traduites en français ou en anglais, selon le cas.

PROGRAMME SCIENTIFIQUE

Mercredi, le 13 juin

FORUMS

9 h. 00 a. m. — 10 h. 15 a. m. :

1. Traitement des fractures par manipulation et par voie sanglante.

Docteur J.-ANTONIO SAMSON, Montréal, *président* ;

- « J. GORDON PETRIE, Montréal,
- « DAVID L. MACINTOSH, Toronto,
- « EDGAR LÉPINE, Montréal,
- « J.-A.-LÉO WALKER, Montréal,
- « ROGER GARIÉPY, Montréal ;

2. *Les hémorragies en obstétrique.*

Docteur LÉON GÉRIN-LAJOIE, Montréal, *président* ;

- « GEORGE M. WHITE, Saint John,
- « RENÉ SIMARD, Québec,
- « BRIAN D. BEST, Winnipeg,
- « W. D. MARSHALL, Victoria ;

3. *Les anticoagulants en thérapeutique.*

Docteur IRWIN M. HILLIARD, Saskatoon, *président* ;

- « DONALD LLOYD-SMITH, Montréal,
- « LEO LONG, Montréal,
- « A. J. KERWIN, Toronto,
- « BEVERLY LYNN, Saskatoon ;

4. *La rééducation de l'hémiplégique.*

Docteur GUSTAVE GINGRAS, Montréal, *président* ;

- « A.-T. JOUSSE, Toronto,
- « ROGER DUFRESNE, Montréal,
- « E. D. WITTKOWER, Montréal,
- « C. E. G. GOULD, Vancouver,
- « CLAUDE BERTRAND, Montréal,
- « K.-C. CHARRON, Ottawa.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

10 h. 30 a. m. — 12 h. 15 p. m. :

1. *Discours d'adieu du président.*

Docteur T. C. ROUTLEY, *président* ;

2. *As you look — so shall they see.*

Docteur P. ROBB McDONALD, Philadelphie ;

3. « *Osler Oration* » — *De l'orientation actuelle des recherches sur l'étiologie des cancers du poulmon.*

Docteur ANTOINE LACASSAGNE, Paris.

DIVISION « A » (Médecine)

2 h. 00 p. m. — 5 h. 00 p. m. :

Docteur WALTER DE M. SCRIVER, Montréal, *président* ;

1. *Le traitement de l'hypertension artérielle.*

Docteur JACQUES GENEST, Montréal ;

2. *Insuffisance cardiaque au cours de la première et de la deuxième enfance.*

Docteur JOHN KEITH, Toronto ;

3. *Métastases cardiaques dans le cancer des bronches.*

Docteur GUY DROUIN, Québec ;

4. *Points de repère utilisés pour le diagnostic des maladies cardio-vasculaires curables ou réversibles.*

Docteur FRANKLIN BERKMAN, Ottawa ;

5. *Le traitement chirurgical des coronarites.*

Docteur W. H. PHILIP HILL, Montréal.

DIVISION « B » (Chirurgie)

2 h. 00 p. m. — 5 h. 00 p. m. :

Docteur FRANÇOIS ROY, Québec, *président* ;

1. *Diagnostic radiologique des maladies de l'œsophage.*

Docteur ALBERT JUTRAS, Montréal ;

2. *Maladies bénignes de l'œsophage.*

Docteur JACQUES TURCOT, Québec ;

3. *Hernie de l'hiatus œsophagien avec œsophagite.*

Docteur VICTOR O. MADLER, Halifax ;

4. *Varices œsophagiennes.*

Docteur S. JAMESON MARTIN, Montréal ;

5. *Traitement chirurgical du cancer de l'œsophage.*

Docteur ROSS ROBERTSON, Vancouver ;

6. *Diverticules œsophagiens.*

Docteur R. A. MUSTARD, Toronto.

SECTION D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

2 h. 00 p. m. — 5 h. 00 p. m. :

Docteur JEAN DE SAINT-VICTOR, Québec, *président* ;

1. *Traitement du décollement prématuré du placenta.*

Docteur GORDON W. PRUETER, London ;

2. *Quelques problèmes gynécologiques en pédiatrie.*

Docteur FRED E. BRYANS, Vancouver ;

3. *Traitement de l'endométriose.*

Docteur M. CARBOTTE, Québec ;

4. *L'infection chez le nouveau-né.*

Docteur A. J. DEPAPE, Winnipeg ;

5. *Traitement de l'anoxémie chez le nouveau-né.*

Docteur JOHN MANN, Toronto.

Jeudi, le 14 juin

FORUMS

9 h. 00 a. m. — 10 h. 15 a. m. :

1. *Questions et réponses : la dermatologie en pédiatrie.*

Docteur ÉMILE GAUMOND, Québec, président ;

« NORMAN WRONG, Toronto ;

« A. R. BIRT, Winnipeg,

« GEORGES LECLERC, Montréal,

« D. R. S. HOWELL, Halifax ;

2. *Indications du traitement chirurgical des cardiopathies.*

Docteur J. H. PALMER, Montréal, président ;

« PAUL DAVID, Montréal,

« W. G. BIGELOW, Toronto,

« R. S. FRASER, Edmonton,

« ARNOLD JOHNSON, Montréal ;

3. *Traitements d'urgence en ophtalmologie.*

Docteur ROLAND VIGER, Montréal, président ;

4. *Diagnostics et traitements d'urgence en psychiatrie.*

Docteur C.-A. MARTIN, Québec, président ;

« ROBERT O. JONES, Halifax,

« ELLIOT EMANUEL, Montréal.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

10 h. 30 a. m. — 12 h. 15 p. m. :

Docteur C.-A. GAUTHIER, Québec, président ;

1. « Tisdall Oration » — *Facteurs méconnus dans le maintien de la stabilité du milieu intérieur.*

Docteur R. A. McCANCE, Cambridge ;

2. *Quelques principes fondamentaux sur la vaccination antipoliomyélique au Canada.*

Docteur A. J. RHODES, Toronto ;

3. *A propos des problèmes de l'infection staphylococcique.*

SIR HOWARD FLOREY, Oxford.

DIVISION « A » (Médecine)**2 h. 00 p. m. — 5 h. 00 p. m. :**Docteur E. S. MILLS, Westmount, *président* ;

1. *Tétrachlorure de carbone : un danger méconnu.*

Docteur GUY-E. JORON, Montréal ;

2. *Nouvelles découvertes dans la prévention de la tuberculose.*

Docteur HUGH E. BURKE, Montréal ;

3. *Le diagnostic et le traitement de la ménopause.*

Docteur MARION HILLIARD, Toronto ;

4. *Traitement des maladies du corps thyroïde par les isotopes radioactifs.*

Docteur CHARLES H. JAIME, Hamilton ;

5. *Les manifestations nerveuses de la porphyrie.*

Docteur RAYMOND GARCIN, Paris.

DIVISION « B » (Chirurgie)**2 h. 00 p. m. — 5 h. 00 p. m. :**Docteur G. MILLER, Montréal, *président* ;

1. *Cinq cents cas de résection pulmonaire dans le traitement de la tuberculose.*

Docteur JEAN-M. LEMIEUX, Québec ;

2. *Progrès dans le traitement chirurgical des artérites des membres inférieurs.*

Docteur J. C. LUKE, Montréal ;

3. *Le pied chez le diabétique.*

Docteur ANGUS D. McLACHLIN, London ;

4. *Anévrismes de l'aorte, avec ou sans traitement chirurgical.*

Docteur W. G. BIGELOW, Toronto ;

5. *Une appréciation des différents procédés du traitement chirurgical de l'ulcère peptique.*

Docteur WILFRID-M. CARON, Québec.

SECTION DES SOINS MÉDICAUX**2 h. 00 p. m. — 4 h. 30 p. m. :**Docteur C.-A. GAUTHIER, Québec, *président* ;

1. *Étude des prestations médicales sous le plan des Windsor Medical Services.*

Docteur S. J. AXELROD, Ann Arbor ;

2. *L'hospitalisation et les soins hospitaliers pour tous, en Saskatchewan.*

Docteur BURNS ROTH, Regina ;

3. *En prévision d'un plan d'organisation des services de radiologie et de laboratoire au profit des malades hospitalisés et des malades des consultations externes.*

Docteur F. W. JACKSON, Ottawa.

SECTION DE LA MÉDECINE MILITAIRE

2 h. 00 p. m. — 5 h. 00 p. m. :

Docteur J.-L. LAROCHELLE, Québec, président ;

1. *Problèmes médicaux au cours des manœuvres navales dans l'Arctique.*

Surgeon Lieutenant D. J. KIDD, R.C.N., Halifax ;

2. *Services médicaux, au cours de la guerre, par une température polaire.*

Major J.-E. GILBERT, R.C.A.M.C., Ottawa ;

3. *Regards sur la médecine au cours des opérations de l'aviation sous un climat glacial.*

Squadron Leader L. A. WRIGHT, R.C.A.F., Ottawa ;

4. *Considérations sur les modifications de la physiologie humaine au cours de la guerre dans l'Arctique.*

Docteur J. A. HILDES, D.R.B., Winnipeg.

Vendredi, 15 juin

FORUMS

9 h. 00 a. m. — 10 h. 15 a. m. :

1. *Des différentes manifestations allergiques consécutives aux injections du sérum antitétanique.*

Docteur OWEN V. GRAY, Toronto, président ;

« J. D. L. FITZGERALD, Toronto,

« R. J. WILSON,

« JACQUES LÉGER, Montréal ;

2. *Les problèmes de l'amygdalectomie.*

Docteur J. C. RATHBUN, London, président ;

« A. W. BAGNALL, Vancouver,

« H. L. BACAL, Montréal,

« ROLAND LAVOIE, Québec,

« CARL C. STODDARD, Halifax ;

3. *Les problèmes médicaux des accidents de la route.*

Docteur HAROLD ELLIOTT, Montréal, président ;

4. *Le traitement des blessures des tissus mous.*

Docteur GEORGES CLOUTIER, Montréal, président ;

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE**10 h. 30 a. m. — 12 h. 15 p. m. :**

Docteur J.-R. LEMIEUX, Québec, président ;

1. *Colite ulcéreuse.*

Docteur LAWRENCE S. FALLIS, Détroit ;

2. *(Titre à pourvoir.)*

Docteur W. P. SHEPARD, New-York ;

3. *Bronchite chronique et emphysème.*

Docteur RONALD V. CHRISTIE, Montréal.

DIVISION « A » (Médecine)**2 h. 00 p. m. — 4 h. 30 p. m. :**

Docteur RICHARD LESSARD, Québec, président ;

1. *Traitement de la psychose dépressive.*

Docteur JEAN SAUCIER, Montréal ;

2. *Les usages et les abus de la chlormazine.*

Docteur LENNOX BELL, Winnipeg ;

3. *Le remplacement des électrolytes et des liquides organiques au cours des vomissements et des diarrhées.*

Docteur MARTIN HOFFMAN, Montréal ;

4. *La bronchoscopie : sa valeur dans le diagnostic et le traitement du cancer du poumon.*

Docteur D. D. MUNRO, Montréal.

DIVISION « B » (Chirurgie)**2 h. 00 p. m. — 4 h. 30 p. m. :**

Docteur MAXWELL ROWE, Montréal, président ;

1. *Le traitement des hémorragies gastro-intestinales.*

Docteur R. G. CORKRAN, Québec ;

2. *Le traitement d'urgence des affections abdominales chez les vieillards.*

Docteur D. L. C. BINGHAM, Kingston ;

3. *Traumatismes et complication en urologie.*

Docteur J.-P. BRAULT, Montréal ;

4. *Cholangiographie et pression manométrique au cours des interventions chirurgicales sur les voies biliaires. Étude de cent cas.*

Docteur HECTOR BEAUDET, Québec.

SECTION DE RADIOLOGIE

2 h. 00 p. m. — 5 h. 00 p. m. :

Docteur HENRI LAPOINTE, Québec, *président* ;

1. *Les symptômes radiologiques notés au cours des variations de la pression intracrânienne.*

Docteur D. L. McRAE, Montréal ;

2. *Ce qu'il advient de ceux qui ont subi une angiographie au Thorotrast.*

Docteur ARNOLD BERRETT, Montréal ;

3. *Certaines découvertes faites au cours de l'examen radiologique du cœur.*

Docteur JULES LABERGE, Montréal ;

4. *Hernie diaphragmatique.*

Docteur J. SCOTT DUNBAR, Montréal ;

5. *Étude de l'atélectasie dans la coqueluche.*

Docteur IVAN VALLÉE, Montréal ;

6. *« Corps libres » dans la cavité péritonéale.*

Docteur WOLFE LIGHT, Montréal.

PROGRAMME DES ACTIVITÉS SOCIALES

Programme préliminaire

Toute personne inscrite au Congrès est cordialement invitée à prendre part au programme social, à moins d'indications contraires.

Dimanche, le 10 juin

Offices religieux :

10 h. 30 a. m. :

Catholiques : messe spéciale à la Citadelle ;

11 h. 00 a. m. :

Service protestant à la cathédrale Sainte-Trinité ;

12 h. 45 p. m. :

Coffee party sur invitation à l'Hôpital du Saint-Sacrement.

Lundi, le 11 juin

5 h. 45 p. m. :

Réception par Son Excellence le gouverneur général, l'honorable Vincent Massey, pour les membres du Conseil général, leurs épouses et les invités d'honneur ; à la Citadelle, sur invitation.

Mardi, le 12 juin

7 h. 30 p. m. :

Dîner du Conseil général, à la salle de bal du Château-Frontenac ;

Conférencier invité : Son Excellence le gouverneur général, l'honorable Vincent Massey :

Divertissements folkloriques ; on peut se procurer des billets à l'enregistrement.

Mercredi, le 13 juin

12 h. 30 p. m. :

Déjeuner, pour la réunion annuelle de la division de Québec, chambre 400, École de commerce, pour les membres de la division.

5 h. 00 p. m. :

Réception civique : Son Honneur le maire Wilfrid Hamel et les membres du Conseil de ville, dans les salons Jacques-Cartier et Champlain au Château-Frontenac.

8 h. 30 p. m. :

Assemblée générale annuelle de l'Association médicale du Canada.

Intronisation du président.

Présentation des membres seniors, à la salle de bal du Château-Frontenac.

10 h. 00 p. m. :

Danse.

Jeudi, 14 juin

5 h. 30 p. m. :

Séance académique.

L'université Laval conférera des doctorats d'honneur aux docteurs : T. C. Routley, G. F. Strong, N. H. Gosse et Léon Gérin-Lajoie.

Vin d'honneur dans les salons de l'université, sur invitation.

Programme conjoint pour les dames

Lundi, le 11 juin

9 h. 00 a. m. à 4 h. 00 p. m. :

Inscription au Château-Frontenac.

9 h. 30 a. m. à 11 h. 30 a. m. :

Le café est servi. Hôteses : M^{mes} Mathieu Samson et James Elliott.

6 h. 00 p. m. :

Réception par Son Excellence le gouverneur général à la Citadelle pour les membres du Conseil général et leurs épouses, sur invitation.

Mardi, le 12 juin

9 h. 00 a. m. à 4 h. 00 p. m. :

Inscription au Château-Frontenac.

Le café est servi. Hôteses : M^{mes} Alph. Lespérance et A. F. Crutchlow.

9 h. 30 a. m. :

Départ du Château-Frontenac pour Sainte-Anne de Beaupré.

Arrivée au Lac-Beauport, pour le déjeuner, vers 12 h. 30 p. m.

Départ du Lac-Beauport à 2 h. 30 p. m. pour un tour de la ville de Québec.

7 h. 30 p. m. :

Dîner de la Division de Québec.

Conférencier invité : Son Excellence le gouverneur général, l'honorable Vincent Massey.

Mercredi, le 13 juin

9 h. 00 a. m. à 4 h. 00 p. m. :

Inscription au Château-Frontenac.

Le café est servi. Hôteses : M^{mes} W. H. Delaney, Roland Desmeules et C. W. Halpenny.

5 h. 30 p. m. :

Réception civique au Château-Frontenac, au salon Champlain.

8 h. 30 p. m. :

Assemblée générale annuelle et cérémonial, à la salle de bal du Château-Frontenac.

10 h. 00 p. m. :

Réception du président et bal. (L'habit est de rigueur.)

Jeudi, le 14 juin

9 h. 00 a. m. à 4 h. 00 p. m. :

Inscription au Château-Frontenac.

Le café est servi. Hôteses : M^{mes} B. S. W. Brown et Eustace Morin.

1 h. 00 p. m. :

Déjeuner pour les dames au Château-Frontenac, à la salle de bal.

Conférencier invité : M. l'abbé Arthur Maheux.

5 h. 30 p. m. :

Séance académique à l'université Laval, suivie d'un vin d'honneur dans les grands salons de l'université ou, si la température le permet, dans les jardins du Séminaire.

Vendredi, le 15 juin

10 h. 00 a. m. :

Réception d'adieu aux Archives de la province, édifice du Musée provincial, sous les auspices de l'honorable Secrétaire de la Province et de M. Antoine Roy, archiviste.

Bourses aux docteurs André Lemonde et Bernard Belleau

Deux assistants du département de biochimie de la Faculté de médecine viennent de recevoir des octrois de recherche assez importants : ce sont les docteurs André Lemonde et Bernard Belleau.

Le docteur André Lemonde vient d'être choisi comme titulaire de l'une des seize bourses offertes aux États-Unis et au Canada par les laboratoires Lederle de l'*American Cyanamid Company*, de New-York, pour fins de recherches.

Le but de ces bourses est d'aider les universités et les écoles de médecine à retenir les services d'un personnel qualifié dans le domaine de l'enseignement et de la recherche scientifique.

Le docteur Lemonde est docteur en sciences biologiques de l'université Cornell, Ithaca, N.-Y., il a été nommé, en 1952, assistant professeur de biologie à l'École de médecine et à l'École des gradués de Laval où, en plus de son enseignement, il poursuit des recherches sur le problème de la nutrition, travaux qui ont déjà fait l'objet de plusieurs publications scientifiques.

Le docteur Bernard Belleau, docteur en biochimie de l'université McGill, est assistant en biochimie depuis déjà quelques années ; en plus de l'enseignement, il se consacre à la recherche. Il vient d'obtenir, sur candidature, auprès de la *Canadian Life Insurance Company*, de Toronto, une bourse qui lui permettra de poursuivre ses travaux de biochimie expérimentale.

Le docteur Joffre-A. Gravel gagne un prix de cinéma médical

Le prix annuel du cinéma médico-chirurgical, doté de 100,000 fr. de coupes en argent et de divers autres prix, a été attribué à Paris à la Faculté de médecine, en mars dernier. Il s'agit de films montés par des amateurs et ayant une valeur didactique certaine en même temps qu'une qualité proprement cinématographique.

Le docteur Joffre-A. Gravel a présenté un film portant sur la chirurgie cardiaque et illustrant les travaux de recherche qu'il a faits au département d'anatomie de l'université Laval sur *La fermeture des défauts interauriculaires sous hypothermie*. Dans un premier triage fait parmi les nombreux films fournis, il a été retenu avec sept autres, dont 4 de Paris, 1 de Marseille, 1 de Genève et 1 de Glasgow. La séance solennelle du cinéma médico-chirurgical eut lieu au grand amphithéâtre de la Faculté de médecine à Paris, sous la présidence de M. le doyen de la Faculté, le professeur Léon Binet. Les membres du jury ont attribué au docteur Gravel une coupe d'argent sur laquelle on a fait graver son nom.

XV^e Congrès de la Société internationale d'histoire de la médecine

Le docteur F. A. Sondervorst, secrétaire général de la Société internationale d'histoire de la médecine, annonce que le XV^e Congrès international d'histoire de la médecine aura lieu à Madrid et à Salamanque du 21 au 28 septembre 1956, sous la présidence du professeur Pedro Lain Entralgo, de Madrid.

Le comité organisateur est constitué comme suit :

Président : Professeur Lain Entralgo (Madrid) ;

Vice-président : Professeur Francisco Oliver (Saragosse) ;

Secrétaire général : Professeur Luis S. Granjel (Salamanque) ;

Secrétaire adjoint : Docteur Silverio Palafox ;

Trésorier : Docteur Agustín Albarracín.

Les sujets suivants feront l'objet de communications :

1. *La Péninsule ibérique et la monde arabe ;*
 2. *Les relations médicales entre le monde ibérique et les autres parties de l'Europe et de l'Amérique ;*
 3. *L'iconographie médicale au XVI^e siècle.*
-

Congrès des dermatologistes

L'Association canadienne de dermatologie tiendra sa dixième réunion annuelle les 14-15 et 16 juin 1956 à Québec et à Lac-Beauport, sous la présidence du docteur Jean Grandbois.

La séance clinique du 14 juin, qui sera tenue à l'Hôtel-Dieu de Québec, sera suivie de deux journées scientifiques, à Lac-Beauport. Au cours de ces journées, douze dermatologistes canadiens et un dermatologiste britannique exposeront devant les membres de l'Association les conclusions de recherches personnelles sur des sujets variés.

Parmi les travaux scientifiques qui seront présentés, celui du docteur George Williamson, d'Ottawa, intitulé : *Le rôle du dermatologiste dans la Clinique du cancer*, permettra de montrer le rôle important de ce spécialiste dans une telle clinique, sachant que 25 pour cent des cancers sont des cancers de la peau.

Le docteur F. F. Hellier, de Leeds, Angleterre, traitera de *la réhabilitation des malades qui souffrent de dermites industrielles*.

D'autres travaux porteront sur la pathogénie et la thérapeutique de certaines dermatoses.

Congrès international des maladies du thorax
de
L'American College of Chest Physicians

(Cologne, du 19 au 23 août 1956.)

Pour la première fois, en 1956, le Congrès international des maladies du thorax de l'*American College of Chest Physicians* se tiendra en Allemagne. Choisie pour l'accueillir dans ses murs, la ville de Cologne mettra tous ses soins aux travaux préliminaires, avec l'appui du gouvernement fédéral et du *land* Rhénanie du Nord-Westphalie. Cette manifestation sera placée sous le haut patronage du chancelier fédéral Doktor Konrad Adenauer.

L'*American College of Chest Physicians* est un organisme international reconnu dans le monde entier, qui groupe les spécialistes des maladies du thorax (poumons, cœur) et où sont représentés des médecins de 86 pays. A Barcelone, où se tint le dernier Congrès, plus de 600 investigateurs et cliniciens américains y étaient représentés. Les quatre langues officielles admises sont l'anglais, le français, l'espagnol et l'allemand.

Le Congrès de cette année aura lieu du 19 au 23 août, dans les grandes salles nouvellement aménagées du bâtiment de la Foire, que la ville de Cologne met à sa disposition sur le terrain de Deutz, pour les exposés et discussions scientifiques. Il s'agit là d'un vaste emplacement qui se prête tout particulièrement aux congrès et aux expositions. Les salles sont équipées d'une installation de traduction directe en plusieurs langues. Les manifestations mondaines prévues dans le cadre du Congrès auront lieu dans les nouveaux locaux du Gurzenich achevés en 1955 ; ce célèbre bâtiment historique a été transformé après la dernière guerre en une Maison des Fêtes dont l'aménagement grandiose répond avec bonheur aux goûts de notre époque. C'est là également que se tiendra le 19 août la session inaugurale des *Regents* et *Governors*. Les détails concernant la séance plénière seront communiqués en temps voulu.

Les dates du Congrès coïncident avec une époque où le tourisme international atteint son maximum et où Cologne reçoit des milliers de visiteurs de la métropole et de l'étranger. Nous ne saurions donc assez insister sur le caractère urgent des réponses, qui doivent être adressées au plus tôt au bureau du Congrès à Cologne.

MANIFESTATIONS SCIENTIFIQUES

Le Congrès se préoccupe de tous les problèmes des maladies du thorax. Le programme provisoire est présenté ci-dessous.

Pour traiter les six thèmes principaux, un certain nombre de spécialistes de réputation internationale ont été invités. Ces thèmes (maladies

des vaisseaux coronaires, maladies professionnelles du thorax, tuberculose, fonctions pulmonaire et cardiaque et tumeurs médiastinales) seront répartis sur les quatre jours du congrès.

Chaque participant peut également exposer ou soumettre à la discussion toute autre question relative aux maladies du thorax. Ces exposés, qui doivent être adressés en temps voulu au Bureau du Congrès et et recevoir l'approbation du Comité scientifique, font partie du programme du congrès. Les exposés principaux auront respectivement une durée de 15 minutes, les autres seront limités de 5 à 10 minutes et répartis dans deux autres salles. Les 3 salles sont pourvues d'une installation pour traduction simultanée dans les quatre langues officielles, la Direction du congrès a engagé un certain nombre d'interprètes de première qualité ; ceux-ci disposeront en outre d'une installation moderne de transmission.

Le programme définitif du Congrès, ainsi que le résumé des exposés soumis à l'approbation du Comité scientifique et choisis par lui seront publiés en temps utile. Les exposés principaux paraîtront dans le texte original après le congrès.

Comme il ressort du programme provisoire, chaque exposé principal sera suivi de libres débats auxquels succédera un *panel* de discussion ; chaque participant aura ainsi l'occasion de poser toutes les questions qui l'intéressent. Après les exposés, débats et *panel* de l'après-midi, une discussion amicale réunira les congressistes « au coin du feu » dans le restaurant de la Foire.

PROGRAMME SCIENTIFIQUE

Lundi, le 20 août 1956

Maladies des coronaires

| | | | |
|---------------|---------|---------------|--------|
| 9.00 à 10.45 | Exposés | 11.00 à 11.30 | Débats |
| 10.45 à 11.00 | Pause | 11.30 à 12.30 | Panel |

Maladies professionnelles du thorax

| | | | |
|---------------|---------|---------------|-------------------------------|
| 14.00 à 15.45 | Exposés | 16.15 à 17.00 | Panel |
| 15.45 à 16.15 | Débats | 17.00 | Discussion « au coin du feu » |

Mardi, le 21 août

Tuberculose

Virulence et résistance au cours de la chimiothérapie.

| | | | |
|---------------|---------|---------------|--------|
| 9.00 à 10.45 | Exposés | 11.00 à 11.30 | Débats |
| 10.45 à 11.00 | Pause | 11.30 à 12.30 | Panel |

Fonction pulmonaire

| | | | |
|---------------|---------|---------------|-------------------------------|
| 14.00 à 15.45 | Exposés | 16.15 à 17.00 | Panel |
| 15.45 à 16.15 | Débats | 17.00 | Discussion « au coin du feu » |

Mercredi, le 22 août*Fonction cardiaque*

| | | | |
|---------------|---------|---------------|--------|
| 9.00 à 10.45 | Exposés | 11.00 à 11.30 | Débats |
| 10.45 à 11.00 | Pause | 11.30 | Panel |

Thèmes divers

| | | | |
|---------------|---------|-------|-------------------------------|
| 14.00 à 16.15 | Exposés | 17.00 | Discussion « au coin du feu » |
| 16.15 à 17.00 | Débats | | |

Jéudi, 23 août*Tumeurs du médiastin*

| | | | |
|---------------|---------|---------------|--------|
| 9.00 à 10.45 | Exposés | 11.00 à 11.30 | Débats |
| 10.45 à 11.00 | Pause | 11.30 à 12.30 | Panel |

MANIFESTATIONS MONDAINES

En marge de la partie purement scientifique du congrès sont prévues les manifestations mondaines suivantes :

Dimanche, le 19 août, en soirée :

Inauguration (tenue de soirée) ;

Lundi, le 20 août, en soirée :

Concert de gala au Gurzenich (tenue de soirée) ;

Mardi, le 21 août, en soirée :

Invitations officielles des différentes délégations ;

Mercredi, le 22 août, en soirée :

Banquet de gala dans les bâtiments de la Foire — soirée dansante et ballet sur les bords du Rhin illuminés (tenue de soirée) ;

Jéudi, le 23 août, en matinée :

Promenade en bateau sur le Rhin.

En outre, un programme spécial est prévu pour les dames ; d'autre part, des voyages en *car* organisés par l'Office du tourisme allemand, sont projetés dans différentes régions d'Allemagne de Suisse ainsi que des voyages en avion à Paris et à Londres.
